



REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR:

DR. RAUL HERNANDEZ

AÑO XXXII

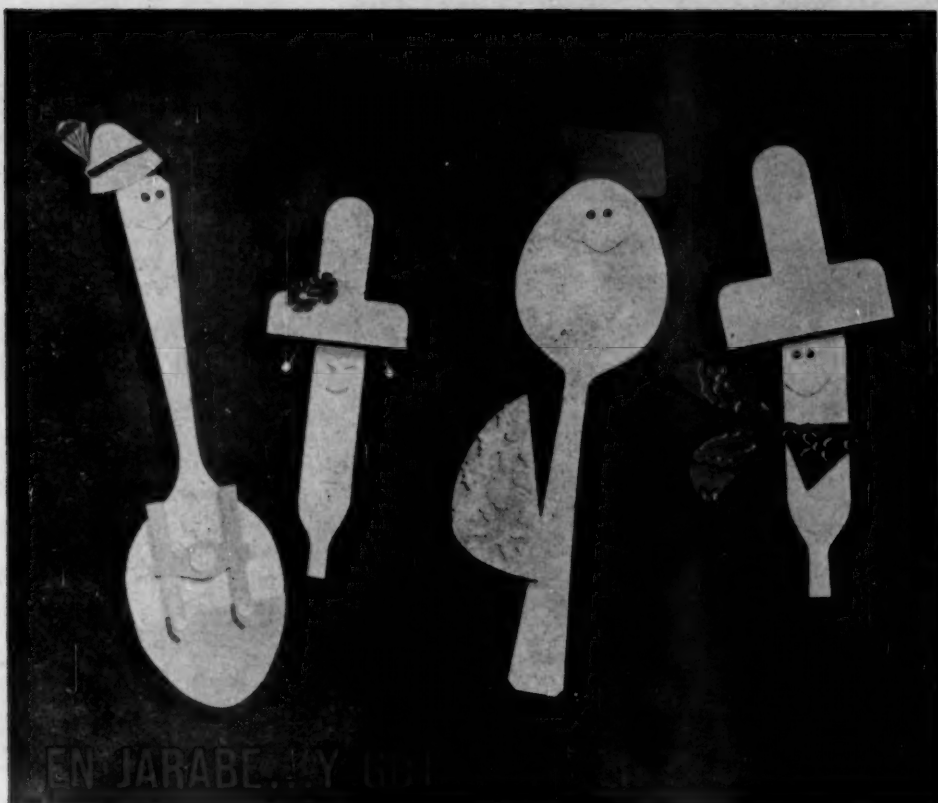
N.º 12

CONTENIDO DE ESTE NUMERO:

ANEMIA HIPOCROMA FERROPRIVA EN EL LACTANTE. — LA MEDULA EN LA ANEMIA HIPOCROMA FERROPRIVA DEL LACTANTE. — PURPURA TROMBOPENICO CONGENITO. — TRES CASOS DE ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGENITA. AGNESIA PULMONAR. — BASES PARA EL TRATAMIENTO DEL SINDROME TOXICO DEL LACTANTE. — CONSIDERACIONES SOBRE EL CONSULTORIO EXTERNO PEDIATRICO DE TIPO "PERIFERICO" DEL SERV. NACIONAL DE SALUD

DICIEMBRE DE 1961

ORGANO OFICIAL DE LA
SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA
SANTIAGO DE CHILE



LEDERMICINA*

Demetilclortetraciclina Lederle

UNIVERSALMENTE ACEPTADA EN INFECCIONES PEDIÁTRICAS

DESDE ALEMANIA. Los resultados obtenidos en 74 niños de diversas edades confirman su superioridad en lo que se refiere a aceptación por el enfermo, eficacia terapéutica y conveniencia de administración. En la mayoría de los casos sólo fueron necesarias 2 tomas al día.¹

AL JAPÓN. En 75 enfermos, los resultados fueron superiores o iguales a los de otros antibióticos de amplio espectro... aun con dosis muy inferiores en miligramos. Todos los casos de neumonía atípica y disentería bacilar respondieron bien.²

A ESPAÑA. Los resultados obtenidos en 10 niños con infecciones resistentes a otros antibióticos fueron francamente

buenos y en ocasiones impresionantes. No se observaron efectos secundarios.³

Y A NOROCCIDENTE AMÉRICA. Todos los 42 niños con escarlatina se restablecieron con LEDERMICINA demetilclortetraciclina extra activa; 32 niños estaban afebriles a las 48 horas de iniciada la terapéutica.⁴

CAPSULAS: 150 mg • JARABE: 75 mg/cm³ • GOTAS PEDIÁTRICAS: 60 mg/cm³

1. Kienitz, M.: Med. Klinik 88:2084 1980. 2. Fujii, R., y col.: En Antibiotics Annual 1959-60, Antibiotics, Inc., New York, N. Y., p. 433. 3. González Meneses, A.: Rev. Esp. Pediat. 16:695-701 (septiembre-octubre) 1960. 4. Lichter, E. A., y col.: A.M.A. Arch. Int. Med. 105:601 (abril 1965).

*Marca de fábrica



LEDERLE LABORATORIES DIVISION • CYANAMID INTER-AMERICAN CORP.
New York 20, New York



REPRESENTANTES EXCLUSIVOS
LABORATORIO CHILE S. A.

Departamento de Propaganda Médica

ROSAS 1274 — CASILLA 87-D — TELEFONOS: 61072 - 65355 - 69866

SANTIAGO

un nuevo agente antibiótico
de amplia y segura
acción antibacteriana

NUEVO
AMBRASINTO
LEPETIT

- en • cápsulas
• jarabe
• gotas pediátricas
• inyectable intramuscular

Lepetit

Megacilina

Penicilina de acción retardada por ser una sal antihistamínica, que actúa como factor de depósito.

VENTAJAS: Acción terapéutica durante 3 a 5 días.
Perfecta tolerancia local.
Reducción de fenómenos alérgicos.
No contiene procaína.

Fascos de 1.000.000 U. I. para disolver en 3 a 4 cc. de agua destilada o Hemofagin.

Usar aguja Nº 1-2 para inyecciones oleosas.

Streptothemat

Con 20% de Pantotenato de Estreptomina

Proporciona una mayor seguridad en la terapia antituberculosa al excluir el riesgo de efectos secundarios de la Estreptomina sobre el nervio acústico.

Fascos de 1 gramo para disolver en 4 cc. de agua destilada o Hemofagin.

CHEMIE GRÜNENTHAL Gmb
Stolberg - Alemania

Representado por:

LABORATORIOS RECALCINE S. A.

AV. VICUÑA MACKENNA 1094 — SANTIAGO

Hermoplacentin

Ungüento

Extracto placentario liofilizado con estimulantes biogénicos obtenidos según el procedimiento de Filatov.

Indicado en el tratamiento tópico de las quemaduras, úlceras de evolución tórpida, radiodermatitis, heridas, etc.

No contiene hormonas. Perfecta tolerancia en todas las edades y en ambos sexos.

No existe ninguna contraindicación.

Preparado por SANABO - Viena

y elaborado en Chile con licencia por:

LABORATORIOS RECALCINE S. A.

AV. VICUÑA MACKENNA 1094 — SANTIAGO

**En afecciones
ano-rectales
en general**

NEOMICINA PREDNISOLONA

SUPOSITORIOS

Asociación de 2 mgrs. de prednisolona,
10 mgrs. de neomicina y 10 mgrs. de
lidocaína.

Una fórmula ideal en afecciones ano-
rectales inflamatorios en general, in-
cluyendo hemorroides complicados.

Cada supositorio en molde plástico in-
dividual, que asegura la pureza del
producto.

—0000—

LABORATORIO PETRIZZIO S. A.
MARIN 388 — TELFONO 35041 — SANTIAGO



SULFAMETOXIPIRIDAZINA
500 MG.

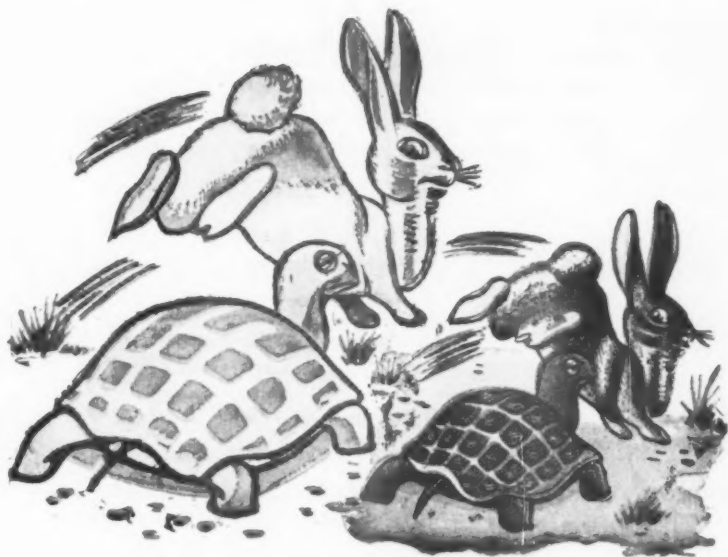
INFECCIONES RESPIRATORIAS
INFECCIONES URINARIAS
ABSCESO PULMONAR
PROFILAXIS Y TERAPEUTICA EN
LAS ENFERMEDADES REUMATICAS

INSTITUTO BIOQUIMICO BETA S. A.
AVDA. IRARRAZAVAL 2449 SANTIAGO



ANDRIOSEDIL

USO INFANTIL



ACCION RAPIDA Y PROLONGADA

**AHORA TAMBIEN EN GOTAS
PARA PEDIATRIA**

FORMULA

Cada 100 cc. contienen

Pentobarbital	0,500 grs.
Feniletilmalonilurea	1,500 grs.
Metilbromuro de homatropina	0,025 grs.
Vehículo c. s. p.	100,000 cc.



LABORATORIOS ANDROMACO

BUSTOS 2131 - FONO 490236 - SANTIAGO

**NOS ES GRATO RECORDAR
A LOS SEÑORES MEDICOS
NUESTROS PRODUCTOS PARA
PEDIATRIA**

ANDROFLUR	(Recalcificante con fluor)
ANDRIOSEDIL GOTAS	(Sedante, hopnótico y antiespasmódico)
CATCIL INFANTIL	(Analgésico y antitérmico infantil)
DOCENEX INFANTIL	(Vitamina B 12 y B 1)
HIPOGLOS POMADA	(Cicatrizante regeneradora de los tejidos)
LASAIN INFANTIL	(Sedante de la tos - Anticatarral)
NOVERIL LIQUIDO	(Oxiuricida y ascaricida)
PANCRIT	(Antiséptico y bacteriostático bucofaríngeo)
REGAL INFANTIL	(Tratamiento constipación intestinal)
SOLDROMACO	(Sulfamidoterapia moderna)

LABORATORIOS ANDROMACO LTDA.

BUSTOS 2131

TELEFONO 490236

SANTIAGO

EL INSTITUTO AUSTRIACO DE HEMODERIVADOS DE VIENA
tiene el agrado de presentar

GAMAGLOBULINA HUMAN A

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina (liofilizada) para
disolver en 2 cc de agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración.

NO NECESITA REFRIGERACION.

GAMAGLOBULINA HUMAN A

HIPERINMUNE ANTIPERTUSSIS

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina Hiperinmune Anti-
Pertussis (liofilizada) para disolver en 2 cc de
agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración.

NO NECESITA REFRIGERACION.

H E M O F A G I N

**A BASE DE POLIPEPTIDOS PLASMATICOS
PARA ESTIMULO INMUNOBIOLOGICO**

Solo y en combinación con Penicilina de 400.000, 500.000, 1.000.000 U;
con Estreptomycin 1 gramo y Estrepto-Penicilina $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ y 1 gramo.

PRESENTACION: Cajas de 3 y 6 ampollas.

-:-:-:-:-

LABORATORIOS RECALCINE Y COLUMBIA S. A.
VICUÑA MACKENNA 1094 — TELEFONOS: 35024-5-6 — SANTIAGO

SOPAL

**SOPA DE VERDURAS PRECOCIDA
Y CONCENTRADA.**

HIGIENICA. DE FACIL Y RAPIDA PREPARACION.



COMPOSICION:

Proteínas	18 gr. %
Hidratos de Carbono	64 "
Grasas	5 "
Minerales (Ca, P, Fe)	8 "
Humedad	5 "

PREPARACION: 2 cucharadas soperas rasas para 250 cc. de agua.

Hervir durante 5 minutos.

**DISPONIBLE EN ENVASES DE 250 gr.
PARA 12 PLATOS DE SOPA.**



**INDUSTRIA DE PRODUCTOS ALIMENTICIOS S. A.
SANTA ELENA 1970 -:- TELEFONO 50528 -:- SANTIAGO**

PALLIDINA

M. R.

MERCK

Sulfodroga de acción prolongada.

2-Sulfanilamido-5-metilpirimidina.

Tubo de 10 tabletas de 0,5 gr.

Jarabe, frasco de 50 cc. suspensión
al 10%.

Especialmente indicada en Pediatría.

The logo consists of the text "E. Merck" in a stylized, cursive script, with a large, decorative flourish underneath the "E". It is positioned on a dark, triangular background that points towards the center of the advertisement.

MERCK QUIMICA CHILENA Soc. Ltda.

DOS ESPECIALIDADES NESTLÉ

ELEDON

(etiqueta amarilla)

babeurre en polvo adicionado
de almidón (1% en la dilución) y
sin adición de azúcar.



PELARGON

(etiqueta anaranjada)

leche en polvo acidificada
y adicionada de hidratos
de carbono (almidón, sa-
carosa y glucosa).



Estas fórmulas corresponden a las teorías
pediátricas modernas y ofrecen la
VENTAJA DE NO NECESITAR COCCION.



REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR: DR. RAUL HERNANDEZ

Toda correspondencia relacionada con la Revista debe ser enviada a
Esmeralda 678 - 2º Piso.

Suscripción anual:

Extranjero	US\$ 10 —
País	E\$ 8.—

SUMARIO**ARTICULOS ORIGINALES:**

- Anemia hipocroma ferropriva en el lactante. — Drs. Augusto Winter, Hernán Taboada, Francisco Mena y Sra. Kelly Molina 649
- La médula en la anemia hipocroma ferropriva del lactante. — Drs. Augusto Winter, Hernán Taboada, Francisco Mena y Sra. Kelly Molina 657
- Púrpura trombopénico congénito. — Dr. A. Winter, H. Taboada, J. Frías, R. Ducós y R. Galecio 662
- Tres casos de enfermedad de Chagas congénita. — Drs. Erich Schilling, Rosa Gallegos, Arturo Gallo, Milena Lolic, Antonio Atías, Neftalí Náquira y Raúl Valenzuela 671

CASOS CLINICOS:

- Agnesia pulmonar. — Drs. Alfredo Weidenslaufer y Fernando Martínez 677

PEDIATRIA PRACTICA:

- Bases para el tratamiento del síndrome tóxico del lactante. — Dr. Humberto Garcés 681

SALUD PUBLICA Y ATENCION MATERNO INFANTIL:

- Consideraciones sobre el consultorio externo pediátrico de tipo "periférico" del SNS. — Dr. Víctor de la Maza S. 686

ACTAS DE SESIONES:

- Memoria Anual del señor Presidente Dr. Erich Simpendörfer 695

CRONICA:

- Dr. Jorge E. Howard Profesor Extraordinario de Pediatría. — Sociedad de Pediatría de Concepción: Directorio para 1962. Nuevo Tratado de Pediatría 697
- Indice de Autores II
- Indice de Materias IV

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTORIO 1961

PRESIDENTE

Dr. Erich Stimpfendorfer

VICE-PRESIDENTE

Dr. Adalberto Steeger

SECRETARIO GENERAL

Dr. Humberto Recchione

TESORERO

Dr. Edmundo Cardemil

SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Rodolfo Bolzman

BIBLIOTECARIO

Dr. José Agliati

DIRECTORES

Drs. Eugenio Amenábar, Manuel Aspíllaga, Eduardo Cassoria, Arturo Gallo, Sergio Ibáñez, Hugo Lelva y Mario Sepúlveda.

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR HONORARIO

Prof. Arturo Baeza Gofí

DIRECTOR

Dr. Raúl Hernández

COMITE DIRECTIVO

Profs. Pedro Araya, Anibal Ariztía, Arturo Baeza Gofí, José Bauzá, Arnulfo Johow, Julio Schwarzenberg, Arturo Scroggie, Adalberto Steeger, Carlos Urrutia y Alfredo Wiederhold.

COMITE DE REDACCION

Drs. Claudio Agurto, Florencio Baeza, Alberto Duarte, Guillermo García y Víctor de la Maza, Guillermo Stegen (Valparaíso) Daniel Campos (Concepción)

—00000—

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista Chilena de Pediatría recibe para su publicación artículos originales con temas de investigación clínica o experimental o de medicina social relacionados con el niño.

Los autores deben atenerse a las normas siguientes:

1. Los artículos deberán entregarse dactilografiados, a doble espacio, por un solo lado de la hoja, en papel blanco, tamaño carta. La extensión máxima debe ser de 20 páginas para los artículos de conjunto y de 10 para los de casuística.
2. Los dibujos y gráficos deberán hacerse en cartulina blanca y con tinta china y las radiografías fotografías y microfotografías en papel satinado y positivo. Cada trabajo podrá incluir hasta 3 clichés. El excedente será de cargo de los autores.
3. Los autores tratarán de que el título del artículo exprese breve y claramente su contenido. En la exposición se procurará el máximo de concisión, evitando las repeticiones o descripciones de hechos conocidos o ya publicados, para los cuales basta la cita bibliográfica.
4. Los cuadros, gráficos, radiografías, fotografías, etc., deberán llevar número y leyenda. Al reverso de ellos se marcará su orientación y en la parte correspondiente del texto el sitio en que deberán intercalarse.
5. Después del nombre y apellidos de los autores, se indicará el Servicio a que pertenecen. Al término del artículo no deberá omitirse un resumen y la bibliografía. El resumen deberá comprender una exposición breve del material de estudio y métodos de trabajo empleados así como de las conclusiones, si las hubiere. La bibliografía se redactará de acuerdo a los usos internacionales.
6. Se recomienda a los autores hacer una cuidadosa revisión del texto antes de su entrega. No se remiten pruebas para su corrección, ni se devuelven los originales, que quedarán en el archivo de la Revista.
7. El orden de publicación de los trabajos queda al criterio de la Dirección de la Revista. El Director y el Comité de Redacción se reservan el derecho de rechazar artículos así como de efectuar reducciones o modificaciones del texto, cuadros o material gráfico.
8. La impresión de apartados se hará a solicitud de los autores, quienes deberán indicar, en el momento de la entrega del original, el número de ejemplares que desean. Su costo será de cuenta de ellos y cancelado directamente a los impresores.

Sigmamicina es el antibiótico de más
amplio espectro antimicrobiano

Sigmamicina es eficaz cuando otros
antibióticos fracasan.



La determinación del hierro sérico y de la capacidad de fijación de hierro, pueden constituir índices más precisos de un estado nutritivo.

"...aún consumiendo dietas excelentes y manteniendo concentraciones hemoglobínicas adecuadas, hubieron niños que mostraron agotamiento de las reservas férricas. Los valores del hierro sérico, la capacidad de fijación de hierro, estudios de la hemosiderina medular, biopsia del hígado y otros estudios... indicaron una ausencia casi total de reservas férricas en niños de un año".

Schulman, Irving. — Necesidades de Hierro en los Lactantes y Niños.
Journal of the American Medical Association. Enero 14, 1961.

SIMILAC CON HIERRO

12 mg. de hierro ferroso por cada litro preparado

ingestión férrica asegurada en cada alimentación para:

- mantener las reservas
- evitar las deficiencias
- fortalecer la dieta normal

**PROFILAXIS DURANTE EL PRIMER AÑO
PARA PREVENIR
EL AGOTAMIENTO DURANTE EL SEGUNDO.**

La anorexia puede ser consecuencia de una alimentación carencial.

"...es posible que una anemia, por ligera que sea, debida a una alimentación deficiente en hierro, pueda ser la causa de la anorexia".

Sprockhoff, O. — La Anorexia en el Niño.
Münchener Medizinische Wochenschrift, 101, 118, 1959.

**M & R DIETETIC LABORATORIES, INC.
Columbus, Ohio, E. U. A.**

Representantes para Chile:

**LABORATORIO NORGINE S. A.
AV. PRESIDENTE BALMACEDA 1264 — CASILLA 3457
TELEFONO 81748 — SANTIAGO**

REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 32

DICIEMBRE DE 1961

Nº 12

ARTICULOS ORIGINALES

ANEMIA HIPOCROMA FERROPRIVA EN EL LACTANTE

Drs. AUGUSTO WINTER, HERNAN TABOADA, FRANCISCO MENA
y Sra. KELLY MOLINA *

INTRODUCCIÓN

La deficiencia en principios elementales para nuestro organismo, como las vitaminas, ha sido conocida desde antiguo y se ha corregido, casi en su totalidad, gracias a la preocupación de los médicos por este problema.

Antes de descubrirse las vitaminas, ya se sabía que las cenizas de la sangre contenían hierro. Basándose en esto, hubo una época en que se trataban las anemias con este metal en forma entusiasta. Sin embargo, dado que la elección del material no fué bien hecha, esta terapia cayó en descrédito.

Revisiones extranjeras nos revelan que, en los últimos 20 años no se ha efectuado ningún progreso en la prevención de las anemias, es decir, que la incidencia de éstas permanece prácticamente sin variación¹². Esto de por sí hubiera bastado para movernos a investigar este cuadro; sin embargo, nos hemos sentido inducidos a hacerlo, con mayor razón aún, al comprobar que no se encuentra en la literatura pediátrica nacional ningún estudio completo a este respecto. Ariztía y col.² en 1942, plantean la importancia de esta afección, y Costa y Taboada E.⁶ analizan las causas que la producen.

Además, teníamos motivos fundados para pensar que nos íbamos a encontrar con un alto porcentaje de anemias hi-

pocromas ferroprivas en nuestra clientela hospitalaria, dado el conocido déficit dietético de Fe. en la alimentación de nuestro pueblo en general y del lactante en especial.

Corroborando este planteamiento teórico, nos encontramos con que Davis y otros⁷, en un estudio comparativo entre lactantes europeos e indios occidentales observan que mientras la A.H.F. en los primeros asciende a 22.4%, en los segundos, en iguales condiciones, llega a cifras de 53.5%, eliminadas causas como dificultad de absorción o hemorragias.

MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron en nuestro estudio a aquellos lactantes menores de 2 años que presentaran una Hb. no superior a 9 gr.%, y que no padecieran de infecciones crónicas.

El estudio consistió en controles clínicos y hematológicos completos (hemograma y serie roja, extracción por punción venosa, extensión y tinción) durante seis semanas seguidas, proporcionándoseles a nuestros pacientes durante todo este tiempo, papelillos de sulfato ferroso 0.20 gr y vit. C 100 mgr 3 veces al día entre las comidas. Además, se efectuó mielograma y proteinograma al comienzo y al final del estudio.

* Depto. Hematología. Cátedra Pediatría Prof. A. Ariztía. Hospital "Luis Calvo Mackenna".

CUADRO 1
INCIDENCIA DE ANEMIA HIPOCROMA
FERROPRIVA (A.H.F.)
(Menos de 9 Gr de Hb)

Hosp. C. Mackenna (Lactantes)		Woodruff (hasta 16 años)			
VII-60 - VII-61		1954	1955	1956	
Nº CASOS	%	Nº CASOS	%	%	%
91	5.2	272	0.7	0.76	1.3

En el cuadro Nº 1 podemos apreciar que en el curso de un año encontramos 91 casos de anemia hipocroma ferropriva (A.H.F.), lo que representa 5.2% del total de hospitalizados de esta edad. Woodruff³⁸ junta en 3 años 272 casos hasta la edad de 16 años, siendo el 90% menores de 2 años. Cabe llamar la atención, pese a que las diferencias de edades no hacen absolutamente comparables estos cuadros, la baja incidencia que dicho autor obtuvo en relación a la nuestra, lo que vendría a confirmar la importancia del factor dietético en nuestro medio*.

* De los 91 niños con A.H.F. encontrados en nuestro material, se siguieron en forma completa y seriada solamente a 48, siendo imposible incluir a los demás por diversas causas, entre las cuales la más importante fué la no concurrencia a los controles.

En el gráfico Nº 1 se aprecia claramente que la incidencia de la A.H.F. se manifiesta en su mayor intensidad en el segundo año de la vida, época en la que sólo se encuentra un 40% de Fe. transplacentario en la Hb., siendo el resto de origen exógeno³¹.

En este gráfico es particularmente notoria la alta frecuencia en nuestros enfermos de anemia antes de los 6 meses, lo que se debe, exclusivamente, a falta de aporte de Fe. por las madres, ya que antes del 3.er mes no se utiliza el Fe. exógeno^{11,20}.

CUADRO 2
DISTRIBUCION POR EDADES EN PREMATUROS
Y NACIDOS DE TÉRMINO

Edad	Prematuros	De término	Total
- 6 meses	2	0	2
6 - 12 meses	15	5	20
12 - 24 meses	11	15	26
TOTAL	28	20	48

En el cuadro Nº 2 puede verse la incidencia de prematuridad, mayor en nuestro material que en las estadísticas extranjeras, explicaría la gran cantidad de anemia a edades más tempranas.

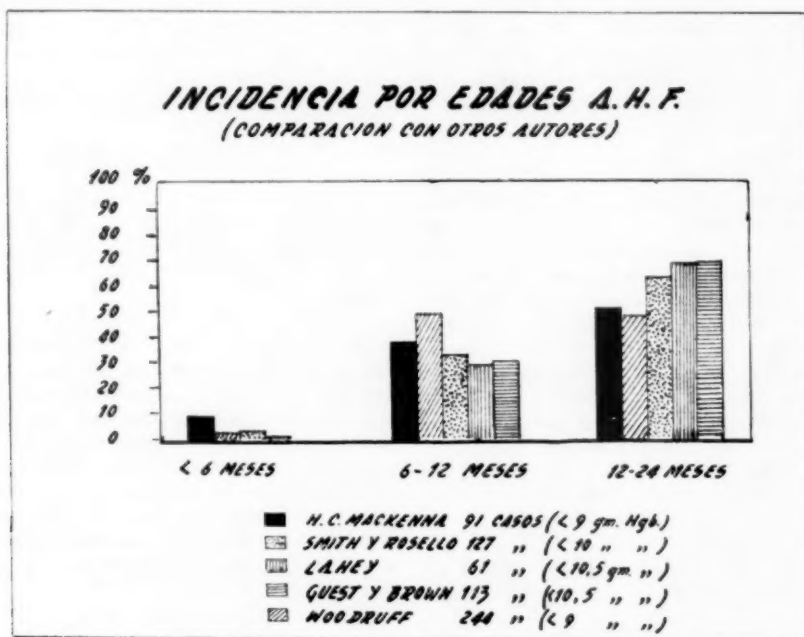


Gráfico 1

CUADRO 3
GRADO DE ANEMIA EN RELACION PESO NACIMIENTO
(Valores medios)

Grupo según peso	Número de casos	Hb.	Valores hematimétricos		
			V.G.M.	H.G.M.	C.H.G.M.
< 1.500 Gs.	4	6.35	59.0	14.6	24.7
1500 - 2000	11	6.60	65.7	16.4	24.3
2000 - 2500	13	7.70	65.9	17.1	25.9
2500 - 3000	7	7.20	74.4	19.6	26.5
3000 - 3500	9	7.80	67.7	18.3	27.1
> 3.500	3	8.20	71.2	20.1	28.4

Esto se debe, como es sabido, a que el aporte máximo de Fe. se efectúa en los últimos meses del embarazo, y a que las reservas de este elemento se encuentran, principalmente, en la Hb.¹⁴ la que, por el menor volumen sanguíneo del prematuro, es menor en éste²⁵. A lo antes dicho, se agrega una mayor demanda determinada por el crecimiento más rápido de estos lactantes³².

Para mayor abundamiento de lo dicho anteriormente, se puede apreciar en el cuadro N° 3 como, a menor peso de nacimiento, la anemia de nuestros enfermos fué más intensa, siguiendo un curso paralelo al de la Hb. los demás valores hematimétricos^{18,37}.

La evaluación del estado nutritivo de nuestros pacientes se hizo en la siguiente forma: Se consideraron con buen estado nutritivo a todos aquellos lactantes cuyo peso no era inferior a un 10% del peso teórico normal, considerando el peso de nacimiento; con estado nutritivo regular, a aquellos cuyo déficit fluctuó entre 10 y 30%; y malo, a todos los enfermos cuyo déficit ponderal era superior al 30%. Como era de esperar, tanto en los prematuros como en los niños de término, se encontró un mayor número con estado nutritivo malo y regular. Sin embargo, no apreciamos una correlación clara entre el grado de anemia y el déficit de peso. Este hecho, que aparentemente resulta paradójal, se explica si recordamos que los lactantes más distróficos crecen menos y que, por lo tanto, tienen una menor demanda de Fe., al igual que lo que sucede con el raquitismo.

En cuanto a la sintomatología clínica de este cuadro investigamos, entre otras cosas, la existencia de palidez, la que no mostró un paralelismo evidente con las ci-

fras hematológicas³⁴. La hepatomegalia, que en nuestro material también podría ser causada por la distrofia, y que, por lo tanto, debía ser encontrada con gran frecuencia, sólo se evidenció en el 20% de los casos. La esplenomegalia fué prácticamente inexistente (sólo 2 casos), y los ganglios linfáticos tampoco tuvieron mayor significación⁴⁰.

Un síntoma de mucha importancia en esta afección, cual es la geofagia (pica)⁹, nos fué imposible de investigar en nuestros enfermos por el relativo abandono a que ellos estaban sujetos en sus hogares, y por ser un signo que muy rara vez tuvimos certeza que había preocupado a la madre.

Casi todos nuestros enfermos padecían de anorexia. En dos de ellos, esta fué muy intensa, pero cedió con el tratamiento³⁴.

Veintinueve de nuestros pacientes presentaron enfermedades intercurrentes. Estas fueron enfermedades infecto-contagiosas bronconeumonía, hepatitis y otras menores.

CUADRO 4
SERINAS Y SU RELACION CON GRADO ANEMIAL

Hb. (Gr. %)	- 7	7 - 8	8 - 9	Total	Promedio Hb. Gr. %
Serinas - 30 Gr. %	6	5	2	13	6.7
Serinas + 30 Gr. %	7	8	11	26	7.5
TOTAL	13	13	13	39	

CUADRO 5
MODIFICACIONES DEL PROTEINOGRAMA EN RELACION AL TRATAMIENTO

Serinas al Ingreso		Prot. Total	Indice A/G	Serinas	Globulin	G l o b u l i n a s			
						α_1	α_2	β	δ
— 30 Gr. %	Antes	61.16	0.77	26.76	34.4	3.8	9.6	10	11
	Después	60.2	0.88	32.5	36.7	3.4	9.4	9.6	14.3
+ 30 Gr. %	Antes	72.9	1.01	36.2	35.8	2.7	9.3	10.2	13.6
	Después	69.9	0.96	34.3	35.6	2.8	9.4	9.4	14

Dada la importancia de la hipoprotei-
nemia en la A.H.F., la que se corrige al
administrar Fe.^{10,24}, analizamos aquellos
lactantes con serinas de menos de 30 gr%,
y encontramos que en ellos la Hb. media
era inferior a la del grupo de pacientes
con serinas más elevadas. (Ver cuadro
Nº 4).

En el cuadro Nº 5 se puede apreciar cla-
ramente, que en el grupo con serinas ba-
jas al ingreso, se produjo una corrección
de la proteinemia al finalizar el trata-
miento. No encontramos una correlación
entre el peso de nacimiento y el estado
nutritivo con el proteinograma. Al igual
que Schubert y colaboradores²⁴, observa-
mos que en los pacientes anémicos con
hipoproteinemia existía un aumento de
la globulina alfa¹². Esto se aprecia ob-
jetivamente si se compara con la de los
pacientes con serinas superiores a 30 gr%.
Dichos autores comprueban, asimismo,
una disminución de la gama globulina en
los del segundo grupo, cosa que nosotros
no pudimos corroborar.

Como se puede observar en el cuadro
Nº 6, el resultado del tratamiento fué
bueno en la inmensa mayoría de nuestros

CUADRO 6
RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Hb. al final del tratamiento	Mala	Regular	Buena
	— 9 Gr.	9 - Gr.	+ 11 Gr.
Nº de casos	2	4	42

pacientes, siendo malo solamente en dos
casos. En uno de ellos hubo una piuria re-
belde, que creemos, fué la responsable
de la falta de respuesta. En el otro caso el
tratamiento no fué bien cumplido por la
madre, por lo que hospitalizamos al niño
obteniendo, posteriormente una respuesta
satisfactoria. En caso de fracaso al cabo
de 3 semanas de tratamiento cabría plan-
tear la asociación con sales de cobalto¹⁵.

En aquellos casos cuyo resultado fué re-
gular, éste se debió: en uno a una hernia
diafragmática con sangramiento; en otro,
una distrofia grave en la cual se había ob-
tenido buen resultado durante la hospita-
lización, la respuesta se detuvo al ser da-
do de alta posiblemente debido a negli-
gencia de la madre. Los dos pacientes
restantes no concurrieron al control de la
6ª semana, sin embargo en controles efec-
tuados con posterioridad, comprobamos
que se encontraban normalizados.

Un lactante cuya Hb. inicial fué de
2,5 gr%, y que respondió bien al trata-
miento, padecía también de una hernia
diafragmática. En el curso de su evolu-
ción, no presentó hemorragias (Weber re-
petido negativo), sin embargo, pocos días
después de terminado el tratamiento tu-
vo una melena abundante que provocó
una nueva caída de la Hb. Quisiéramos
hacer resaltar, a propósito de estos dos
casos con sangramiento digestivo, la im-
portancia que tienen las hemorragias ocul-
tas en la génesis de las A.H.F., así, Hoag
y col.¹³ investigaron hemorragias ocul-
tas en 64 lactantes con A.H.F., encontrán-
dola positiva en 57% de ellos, en relación

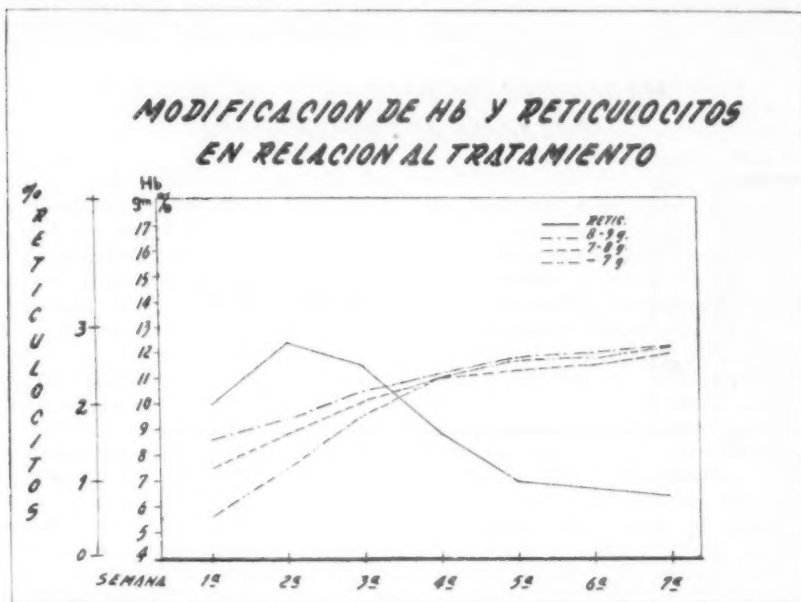


Gráfico 2

a un 7.5% en lactantes normales. Es de hacer notar que, en ninguno de los dos grupos, estas hemorragias pudieron explicarse por parasitosis. Dicho autor cree, además, que la pérdida de sangre, exclusivamente, no es capaz de producir la anemia en la mayoría de los casos, pero, que si a esto se asocia una dieta pobre en Fe., se manifiesta el cuadro de la A.H.F.

El gráfico N° 2 muestra como, grupos de niños con hemoglobinas diferentes al ingreso, sujetos a un tratamiento idéntico, igualan su Hb. a la 4ª semana y continúan aumentando en forma paralela hasta el final del tratamiento. En el grupo con Hb más baja el aumento fué de 2 gr% por semana los primeros 14 días; en el 2º y 3.er grupo, esta ganancia fué de 1.5 y 1 gr Hb % respectivamente en igual plazo. Este resultado pone en evidencia la mayor avidez de Fe. que presentan los niños con una depleción más intensa de este mineral²⁰. En el grupo de Hb más bajas, la cifra de aprovechamiento coincide con la cifra óptima obtenida por Woodruff con la inyección intramuscular de Fe.³⁰

La cifra media de reticulocitos, pese a la depleción de Fe. existente en nuestros pacientes, fué relativamente alta al co-

mienzo del estudio; se observó un alza a la semana de tratamiento y luego fué descendiendo a medida que se normalizaba la Hb. En los grupos con Hb. más baja, encontramos cifras de reticulocitos más altas. Ello se explicaría por una mayor eritropoyesis y condicionaría una mejor absorción del Fe. lo que se traduce en un aumento más rápido de la Hb.³. (Ver gráfico N° 3).

El hematocrito siguió una curva paralela a la de la Hb, en cambio, la cifra de glóbulos rojos que se inició a niveles proporcionalmente elevados, tuvo escasas fluctuaciones, lo que se explica por la microcitosis característica de este cuadro que se corrige al término del tratamiento.

COMENTARIO

Se ha comprobado que el lactante contiene alrededor de 0.5 gr de Fe. en su organismo¹⁹, constituido en un 60 a 70% por Hb, 15% por ferritina, 3 a 5% por mioglobina, y cantidades muy pequeñas en citocromos catalasas y siderofilina (0.1% cada uno), según Granick¹⁰. Por lo tanto, el niño necesitaría entre 2.5 a 4.5 gr de Fe. para alcanzar las cifras normales del adulto. Como se compren-

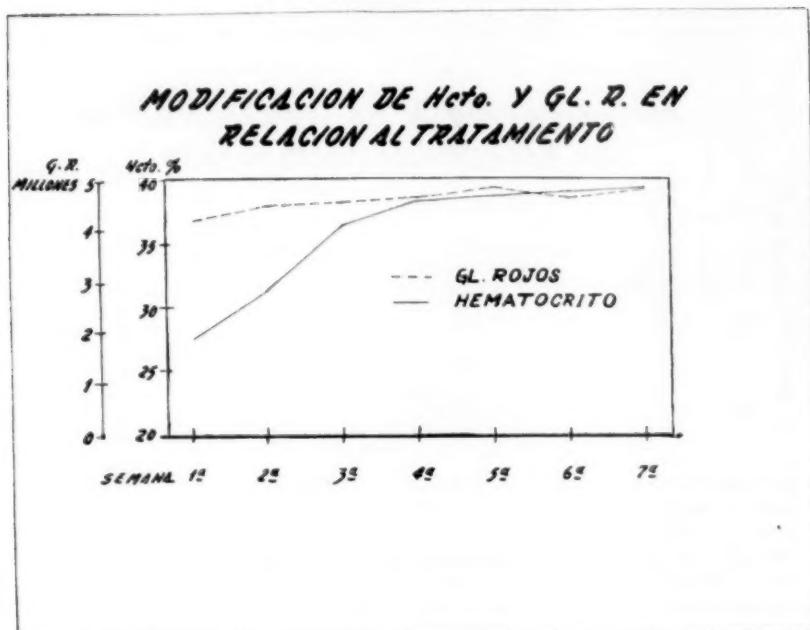


Gráfico 3

de estas necesidades son mucho mayores en los dos primeros años, dado a que corresponden al período de crecimiento más rápido, y es esta la razón por la que observamos con mayor frecuencia la A.H.F. en esta edad de la vida ^{8,35}.

Generalmente se presume que el recién nacido tiene una reserva de Fe. tisular; esto se ha demostrado que no corresponde en forma exacta a la realidad, puesto que el Fe. de reserva se encuentra contenido en la Hb. ¹⁴.

Al producirse la destrucción fisiológica post natal de hematies, se comienza a depositar el Fe. en los tejidos. Si nosotros aceptamos este planteamiento, comprendemos perfectamente porqué el prematuro tiene mucho más tendencia a hacer A.H.F., ya que pese a tener cifras de Hb. % similares al recién nacido de término, estas son inferiores en cifras absolutas y de aquí que el déficit de Fe. vaya a ser mayor. Por esta misma razón es importante tener en cuenta de que la ligadura precoz del cordón en el R.N., resta una cantidad considerable de sangre que contribuye a hacer más pronunciada la ferropenia posterior ³⁶, y que

cualquier causa que produzca una pérdida de sangre en el periodo prenatal (transfusión feto placentaria, sangramiento de placenta previa, etc.), o en el período post natal (enf. hemorrágica del recién nacido, enfermedad hemolítica tratada con exanguíneo transfusión, etc.), va a conducir a una depleción de Fe. ³⁸.

Si el niño nace con una cantidad menor de Hb. por anemia de la madre, es lógico pensar que va a tener una ferropenia más acentuada ³⁰. Fuera de las múltiples causas, entre ellas la dietética, que contribuyen a la anemia en la madre, se encuentra la multiparidad ³⁰. En nuestro material, 20 niños correspondieron a hijos de multiparas de más de tres partos. De éstos, 10 fueron prematuros y 10 de término. El 50% de los niños de término eran hijos de multiparas, cifra que nos parece importante ya que en la literatura se considera la multiparidad como una de las causas responsables de A.H.F.

No nos pronunciaremos respecto a la importancia de este hallazgo en los prematuros, en los que hubo un 30% de hijos de multiparas, ya que, pese a que

también es una cifra elevada, éste sólo sería un factor más para conducirlos a la anemia.

El parto gemelar constituiría también otra causa de anemia, sin embargo en nuestra casuística no jugó un rol importante (3 casos).

Las infecciones intercurrentes que presentaron nuestros enfermos no interfirieron con la respuesta terapéutica, salvo en un caso de piuria prolongada, ya analizado. Tampoco observamos que la diarrea, no acompañada de vómitos, tuviera efecto alguno en la mejoría de la afección^{27,28}.

El 66% de nuestros pacientes tuvo un aumento de peso satisfactorio. Esto lo atribuimos en parte al tratamiento anti-anémico efectuado, ya que se sabe, como lo mencionábamos anteriormente, que el Fe. es indispensable para la formación de la masa muscular (mioglobina) y para los procesos enzimáticos que intervienen tanto en el anabolismo protéico como en el ciclo de Krebs^{10,24}. El déficit de Fe. conduce a un metabolismo proteico defectuoso con catabolismo acentuado y aminoaciduria²⁴. Por otro lado, la hipoproteinemia resultante interfiere con la absorción de Fe., produciéndose un círculo vicioso que agrava la anemia.

El tratamiento profiláctico con Fe. es fundamental en los prematuros dada la baja reserva que poseen^{4,21,31}. Este se debe comenzar al tercero o cuarto mes; no han de administrarse transfusiones salvo en caso de infecciones graves o peligro de vida, por saberse que ellas producen una depresión medular²⁰. La administración de Fe. a esta edad puede efectuarse en forma de yema de huevo o cereales fortificados²², con Fe. agregado a la leche¹⁷, o bien como sulfato ferroso y vitamina C. Fuera de la profilaxis del prematuro, es importante tener en cuenta que esta debe hacerse en todos aquellos casos, ya analizados, en que se supone, van a presentarse una anemia ferropriva. Igualmente conviene hacerlo en las madres multiparas, lo que serviría como profilaxis para el niño.

El tratamiento ideal de la A.H.F. se obtiene con sulfato ferroso cuya absorción (10 a 15%) es muy superior a la de las sales férricas (1.5 a 3%)⁵. Las dosis óptimas en el lactante son de 2 mgr de Fe elemental/kg. peso por dosis, repetidas tres veces, con lo que se obtiene una ab-

sorción casi igual que cuando se administran cuatro mgr/kg. peso³⁰. Sabiendo que el sulfato ferroso contiene un 20% de Fe elemental, podríamos concluir que la dosis de 0.20 gr, 3 veces al día, utilizada por nosotros en todos nuestros pacientes, fué el doble de la necesaria, si consideramos que el promedio de peso de nuestros niños fué de 10 kg. Sin embargo, la mayoría de los autores consideran indispensable mantener el tratamiento durante 3 meses^{28,29,33}, lo que para nosotros era prácticamente imposible por la dificultad de los controles. Esta razón nos forzó a emplear una dosis más elevada durante un tiempo menor, con lo que obtuvimos idénticos resultados. La uniformidad de las dosis en nuestros pacientes obedeció a la dificultad de preparación de distintos papelillos. A cada uno de estos asociamos 100 mg de ácido ascórbico, dado que es sabido que éste aumenta la absorción del sulfato ferroso en un 9 a 12%³¹, lo que se debe, fundamentalmente a su acción reductora y no a la acidez¹⁹.

Administramos los papelillos en ayunas por producirse así un mejor aprovechamiento del Fe (de 1 a 4 veces, según Collman y col.⁵. Pese a las dosis elevadas y al hecho de dar el medicamento en ayunas, no tuvimos en nuestros pacientes signos de intolerancia (vómitos y/o diarreas) salvo en dos casos en los que fueron pasajeros. Las dosis usadas por nosotros no significaron ningún riesgo para los enfermos, ya que se considera de 0.75 a 1 gr/kg. de peso de sulfato ferroso como dosis letal²³.

En ninguno de nuestros pacientes hubo necesidad de recurrir a transfusiones en el curso del estudio.

Un caso, que recibió transfusiones 2 meses antes, recidivó posteriormente, por lo que ingresó en nuestro estudio obteniéndose mejoría completa con el tratamiento a base de Fe y vit. C.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se analiza la importancia de la A.H.F. cuya incidencia no ha variado en los últimos 20 años.

Se recalca el papel de la desnutrición como agravante de la anemia.

Se encuentran 91 enfermos con A.H.F. inferior a 9 gr% de Hb en el plazo de

un año, lo que constituye el 5.2% de las hospitalizaciones de lactantes. Se estudia la evolución de 48 casos tratados con sulfato ferroso y vitamina C durante 6 semanas.

Se llama la atención sobre la mayor incidencia en el segundo año de la vida. Observamos una cifra más alta por debajo de 6 meses que la encontrada por otros autores, lo que atribuimos en parte a la prematuridad y a la multiparidad de la madre.

Los prematuros constituyeron el 58% de nuestra casuística. Se observó una correlación entre el peso de nacimiento y la intensidad y precocidad de la anemia.

El estado nutritivo fué malo en 21 niños. Encontramos una cifra media de hemoglobina inferior en los enfermos con hiposerinemia, los que normalizaron su proteinemia al finalizar el tratamiento.

El 66% de los pacientes tuvo un aumento de peso satisfactorio. Creemos que el tratamiento antianémico ha jugado un papel en este progreso ponderal.

Las infecciones intercurrentes no interfirieron en el buen resultado de la terapia.

Insistimos en la importancia del tratamiento profiláctico en los prematuros y en todos aquellos niños que se presume que harán una A.H.F. a partir del 3º o 4º mes de la vida.

El tratamiento con dosis relativamente elevadas de sulfato ferroso no produjo intolerancia. Con agregado de vit. C se obtuvo resultados altamente satisfactorios. Empleando la terapia en esta forma, basta un tratamiento durante un período más corto, como lo hemos podido comprobar a través de controles alejados, a los 2 y 6 meses, que analizaremos en otra oportunidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ADAMS, B. N. — Iron Deficiency Anemia and its Therapy. *Pediat. Clin. North America*, 8:139, 1961.
- 2.—ARIZTIA, A. y Col. — Anemias en el Lactante. *Rev. Chilena de Pediatría*, 13:1071, 1942.
- 3.—BOTHWELL, T. H. y Col. — Iron Absorption. I Factors Influencing Absorption. *Jour. Lab. Clin. Med.*, 51:24, 1958.
- 4.—CADERO, J. y Col. — Traitement Prophylactique de l'Anémie Tardive du Prématuro par le Fe-Dextran. *Pédiatrie* 15:641, 1960.
- 5.—COLLMAN, H. y Col. — The Treatment of Iron Deficiency Anemia. *Blood* 10:567, 1955.
- 6.—COSTA, A. y Col. — Clasificación de Wintrobe en el Estudio de las Anemias del Niño. *Rev. Chil. Ped.* 23:269, 1951.
- 7.—DAVIES, L. R. y Col. — Iron Deficiency Anemia in European and West Indian Infants, in London. *Brit. Med. Jour.*, pag. 1426, Nov. 12, 1960.
- 8.—DEMULDER, R. — Iron Metabolism, Biochemistry and Clinical Pathological Physiology. *Review of Recent Literature*. *Arch. Int. Med.* 102:254, 1958.
- 9.—DIAMOND, L. K. — Anemias of Infancy and Childhood, Nelson, *Textbook of Pediatrics*. Seventh Edition 1959, pag. 941. W. B. Saunders, Co., Philadelphia.
- 10.—GRANICK, S. — Citado por Harper, H. A. *Review of Physiological Chemistry*, 7th Ed. 1959, pag. 323, Lange Med. Publications, Los Altos, California.
- 11.—GRUCHY, G. C. — Clinical Haematology in Medical Practice, 1th. Ed., 1958, pag. 69, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- 12.—GUEST, G. M. y Col. — Erythrocytes and Hemoglobin of the Blood in Infancy and Childhood. III Factors in Variability; Statistical Studies. *Am. J. Dis. Child.* 93:486, 1957.
- 13.—HOAG, M. S. y Col. — Occult Blood Loss in Iron Deficiency Anemia of Infancy. *Pediatrics* 24:199, 1961.
- 14.—JOSEPHS, H. W. — Hypochromic Microcytic Anemia of Infancy; Iron Depletion as a Factor. *Pediatrics* 18:959, 1956.
- 15.—KATO, K. — Iron Cobalt Treatment of Physiological and Nutritional Anemia in Infants. *J. Pediat.* 11:385, 1937.
- 16.—LAHEY, M. E. — Iron Deficiency Anemia. *Ped. Clin. North America*, May, 1957, p. 481.
- 17.—MARSH, A. y Col. — Comparative Hematologic Response to Iron Fortification of a Milk Formula for Infants. *Pediatrics* 24:404, 1959.
- 18.—MIALE, J. B. — Laboratory Medicine-Hematology. Pag. 243, C. V. Mosby Co., St. Louis, 1958.
- 19.—MOORE, C. V. — Importance of Nutritional Factors in The Pathogenesis of Iron Deficiency Anemia. *Am. J. Clin. Nutr.*, 3:3, 1955.
- 20.—NEERHOUT, R. C. y Col. — A quantitative Study of the Fate of recently absorbed Food Iron. *Am. J. Dis. Child.*, 95:126, 1957.
- 21.—NEIMAN, N. y Col. — Le Fer dans l'Alimentation du Nourrisson. *Pédiatrie*, 15:729, 1960.
- 22.—NICCUM, W. L. y Col. — Use of Ferric and Ferrous Iron in the Prevention of Hypochromic Anemia in Infants. *A.M.A. Am. J. Dis. Child* 86:553, 1953.
- 23.—SCHAFIR, M. — The Management of Acute Poisoning by Ferrous Sulphate. *Pediatrics* 27:83, 1961.
- 24.—SCHUBERT, W. y Col. — Copper and Protein Depletion complicating Hypoferric Anemia of Infancy. *Pediatrics*, 24:710, 1959.
- 25.—SCHULMAN, I. y Col. — Studies on the Anemia of Prematurity. II The Blood Volume in Premature Infants. *A.M.A. Am. J. Dis. Child.*, 88:575, 1954.
- 26.—SCHULMAN, I. y Col. — Studies on the Anemia of Prematurity. III The Mechanism of the Anemia. *A.M.A. Am. J. Dis. Child.* 88:582, 1954.
- 27.—SCHULTZ, J. y Col. — A Quantitative Study on the Absorption of Food Iron in Infants and Children. *A.M.A. Am. J. Dis. Child.*, 95:109, 1958.
- 28.—SCHULTZ, J. y Col. — Quantitative Study of the Absorption of Iron Salts. *A.M.A. Am. J. Dis. Child.* 95:120, 1958.
- 29.—SCHWARTZ, S. O. y Col. — Hematology in Practice, pag. 14. The Blakiston Division, McGraw-Hill Book Co. Inc., Toronto, 1961.
- 30.—SISSON, Th. y Col. — The Influence of Maternal Iron Deficiency on the Newborn. *Am. J. Clin. Nutr.*, 6:377, 1958.
- 31.—SMITH, C. H. — Persistence in Utilization of Maternal Iron for Blood Formation during Infancy. *J. Clin. Invest.*, 34:1391, 1955.
- 32.—SMITH, C. H. — Anemias in Infancy and Childhood. Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Bull. New York Acad. Med.* 30:155, 1954.
- 33.—SMITH, C. H. — Blood Diseases of Infancy and Childhood, pag. 159. The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1960.
- 34.—SMITH, N. J. y Col. — Iron Deficiency in Infancy and Childhood, *J. Clin. Nutrition*, 1:275, 1953.
- 35.—STURGEON, P. — Iron Metabolism: A Review with special consideration of Iron Requirements during normal Infancy. *Pediatrics*, 18:267, 1956.
- 36.—WILSON, E. E. y Col. — Deprivation of Placental Blood as a Cause of Iron Deficiency in Infants. *A.M.A. Am. J. Dis. Child.* 62:320, 1941.
- 37.—WINTROBE, M. M. — Clinical Hematology, pag. 733, Fourth Edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1956.
- 38.—WOODRUFF, C. W. — Multiple Causes of Iron Deficiency in Infancy; *J.A.M.A.*, 167:715, 1958.
- 39.—WOODRUFF, C. W. — The Utilization of Iron administered orally; *Pediatrics* 27:195, 1961.
- 40.—ZURUKZOGULU-SKLAVOUNOU, S. — Hypochrome Anaemie im Kindesalter, *Helvet. Ped. Acta*, 8:251, 1953.

LA MEDULA EN LA ANEMIA HIPOCROMA FERROPRIVA DEL LACTANTE

Drs. AUGUSTO WINTER, HERNAN TABOADA, FRANCISCO MENA
y Sra. KELLY MOLINA *

INTRODUCCIÓN

El estudio de la médula en la A.H.F. no es un elemento indispensable, ya que, el diagnóstico, como seguir la evolución de la afección^{3,16}. Por esta razón, al revisar la literatura, no hemos podido encontrar ningún estudio seriado y completo a este respecto, sino sólo referencias al mielograma en relación a la A.H.F.

MATERIAL Y MÉTODO

En 48 lactantes con A.H.F. tratado con sulfato ferroso y vit. C durante 6 semanas, se practicó mielograma al comienzo y al final del tratamiento. La muestra se obtuvo de la tibia en los lactantes menores de 1 año, y, en los mayores, de la apófisis espinosa, de la vértebra más prominente (generalmente D12 o L1), siguiendo la técnica descrita previamente por uno de nosotros¹⁴, tanto para la extracción como preparación de frotis, recuentos y tinciones.

También decidimos investigar en una muestra de nuestro material la presencia de Fe en la médula, antes y después del tratamiento y compararla con la de otras afecciones. Para este objeto, buscamos la presencia de hemosiderina, la que, como se sabe, constituye una forma de depósito del Fe. El procedimiento que usamos fué el de extender en un portaobjeto los grumos medulares y teñirlos con una mezcla de ácido clorhídrico y ferrocianuro de potasio, siguiendo las recomendaciones de Rath y Finch⁹. Nos pareció interesante completar este estudio buscando la presencia de sideroblastos (células nucleadas de la serie roja, con inclusiones de gránulos de Fe). Para esto seguimos a Kaplan y Zuelzer⁷.

En el cuadro N° 1 se observa que las densidades medulares en general fueron buenas, aumentando ligeramente después del tratamiento.

No se apreció una diferencia clara entre éstas y el grado de anemia.

CUADRO 1
DENSIDAD MEDULAR Y TRATAMIENTO

Grupo Hb.	Antes	Después
— 7 Gr. %	188.812	185.756
7 - 8 Gr. %	186.488	189.653
8 - 9 Gr. %	119.615	187.000
Promedio	164.971	187.469

El análisis de la relación porcentual nos demuestra que la serie granulocítica no sufrió modificaciones (48.8% a 48.9%) en relación al tratamiento.

La serie linfática aumentó de 24.6% a 34.4%⁸. En cambio la serie roja, como es lógico, junto con normalizarse las cifras de Hb, disminuyó de 26.6 a 16.7%. (Ver gráfico N° 1).

En el gráfico N° 2 se puede apreciar claramente que la relación blanco/roja fué más baja a menor Hb, evidenciando la hiperplasia de la serie eritrocítica. Después del tratamiento, este índice se normalizó en todos los grupos.

El cuadro N° 2 demuestra lo que ya insinuamos anteriormente, es decir, que a mayor anemia, fué mayor la hiperplasia de la serie roja, la que se corrigió con el tratamiento¹⁰. Como se puede apreciar, a diferencia de lo encontrado por otros autores en adultos¹³ y niños mayores^{4,5,6,17}, no observamos una detención de la maduración en ninguno de los grupos. Una comprobación de este aserto sería la reticulocitosis encontrada en la sangre periférica de estos pacientes. Morfológicamente, observamos que la serie

* Depto. Hematología. Cátedra Pediátrica Prof. A. Ariztia. Hospital "Luis Calvo Mackenna".

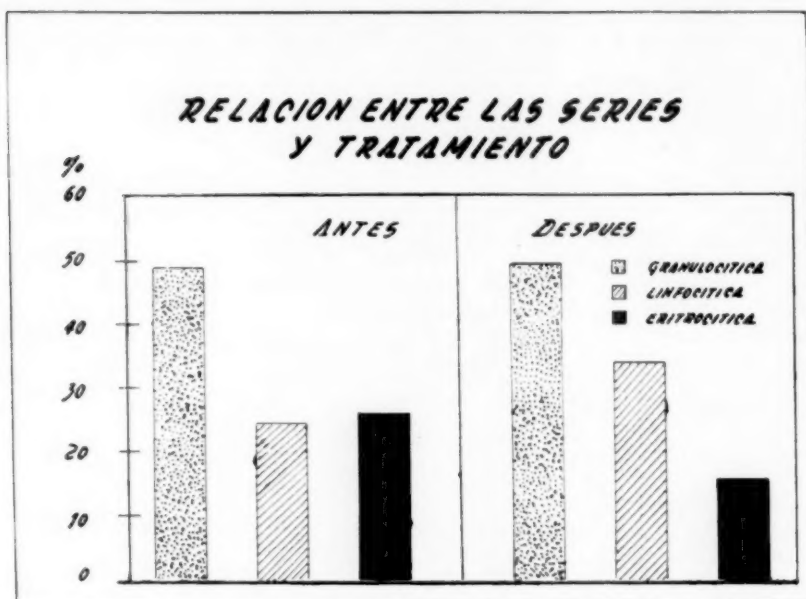


Gráfico 1

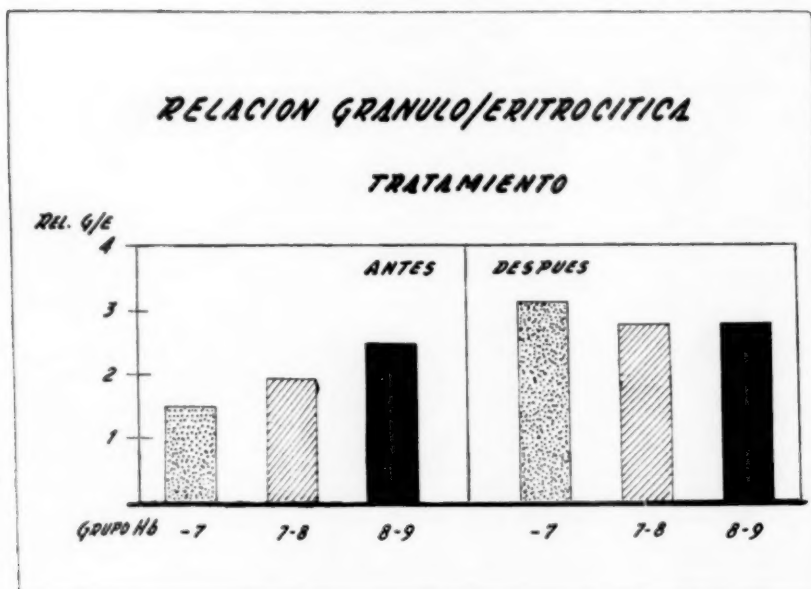


Gráfico 2

roja fué uniformemente microcítica e hipocroma en la médula¹², antes del tratamiento, al igual que lo que se observa en la sangre periférica. No observamos megaloblastosis, hecho sobre el que exis-

te un criterio unánime. En el 42% de nuestros pacientes comprobamos macrocitosis normoblástica antes del tratamiento y en 22% después, la que fué proporcionalmente baja en todos los casos.

CUADRO 2

M E D U L A
VARIACIONES EN LA SERIE ERITROIDE EN RELACION
A LA ANEMIA Y AL TRATAMIENTO

Grupos según Hb. (gm. %)		Pro-normoblastos	Normoblasto basófilo	Normoblasto policromatóf.	Normoblasto ortocromático	Total S. Roja
— 7	Antes	0,4	2,4	8,8	22,3	34,5
	Después	0,2	0,4	3,9	10,7	15,2
7 - 8	Antes	0,3	1,6	7,2	15,9	25,0
	Después	0,2	1,3	4,9	10,9	17,3
8 - 9	Antes	0,6	1,7	6,3	11,8	20,4
	Después	0,2	1,1	3,8	11,0	16,1
Promedio Total	Antes	0,4	1,9	7,4	16,7	33,2
	Después	0,2	0,9	4,2	10,8	16,2

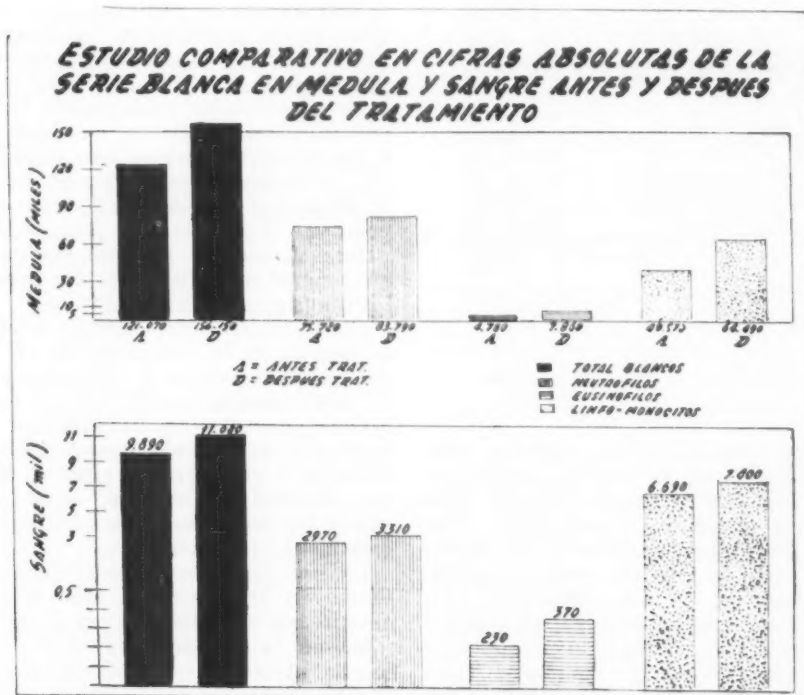


Gráfico 3

Si comparamos en cifras absolutas el número total de leucocitos en la médula y en la sangre periférica, vemos que existe un paralelismo notable. En ambas, la cifra total de células blancas aumentó después del tratamiento. Un hecho similar se produjo en los neutrófilos, eosinófilos y linfo-monocitos. En cuanto a los eosinófilos este es un hallazgo ya consignado por otros autores⁵. En el hemograma, observamos que, en 19 casos, se produce una eosinofilia de más de 10%, habiéndose descartado parasitosis. No existe una explicación clara respecto a este hecho, que se produjo habitualmente entre la segunda y tercera semana de tratamiento en su máxima intensidad.

En la serie granulocítica medular, no observamos detención de la maduración¹⁵. En un 20% de nuestros casos, encontramos una discreta alteración de la maduración antes del tratamiento, evidenciada por metamielocitos, baciliformes y segmentados gigantes^{15,17}. Después del tratamiento, sólo encontramos este fenómeno, con caracteres leves, en un 10%. (Ver gráfico N° 3).

CUADRO 3
PROMEDIO DE MEGACARIOCITOS Y
TRATAMIENTO

Megacariocitos	Antes	Después
Inmaduros	36.6	78.8
Maduros	52.4	69.4
Núcleos	24.3	20.2
TOTAL	113.6	168.4

La serie megacariocítica, que ha sido poco estudiada en la A.H.F., reveló en nuestro material datos de interés. Elegimos para estudiarla, la revisión completa del frotis con análisis de los caracteres de cada uno de los megacariocitos, agrupándolos en formas inmaduras (los no granulados que no entregaban plaquemas hialinas con entrega de plaquetas y tas y megacarioblastos), maduros (for todos los granulados) y núcleos. (Ver cuadro N° 3).

Dada que, como se analizó en un trabajo anterior,¹⁴ este método tiene márgenes de error, en cuanto a recuento total, quisimos compararlo revisando el número de megacariocitos encontrados en mil células contadas, y observamos que este método no guardaba ninguna relación con la cifra total de megacariocitos en el frotis, ya que, como es sabido, estos últimos se agrupan en general en la periferia, donde no se efectúa el recuento.

El número de megacariocitos aumentó después del tratamiento en forma significativa, especialmente a expensas de las formas inmaduras. Este aumento tiene valor, ya que no se acompañó, como lo vimos anteriormente, de un aumento importante de la densidad medular. No estamos en condiciones de interpretar este hallazgo, pero sí podemos plantear la interrogante sobre la posibilidad de que el Fe intervenga en el metabolismo de los megacariocitos.

Tratamos de correlacionar el proteinograma con el mielograma, pero no obtuvimos conclusiones positivas.

Estudiamos la presencia de hemosiderina en la médula en 14 enfermos de nuestra serie, 6 antes y 8, después del tratamiento. En 5 no encontramos hemosiderina antes del tratamiento y, en 1, la encontramos en escasa cantidad. De los 8 pacientes en que se investigó después del tratamiento, en 6 fué positiva y en 2, negativa^{2,11}. En los que se encontró positiva (5 con franca positividad), los valores finales de la hemoglobina fueron en general más altos que en aquellos en los que siguió siendo negativa.

Como control del método, efectuamos el estudio de la hemosiderina en 6 niños que no padecían de A.H.F., encontrándola intensamente positiva en 2 (un niño grande normal y un lactante con una colagenosis con anemia hemolítica y transfusiones a repetición); positivo débil en una anemia normocítica, en una leucemia y en una anemia macrocítica; y negativo, en un prematuro.

La investigación de sideroblastos efectuada en 16 pacientes con A.H.F. nos mostró que en realidad los gránulos que tomaban la tinción para el Fe no eran intracelulares en ninguno de los casos, y, por lo tanto, no se les puede aplicar el nombre de sideroblastos. Este método de-

mostró una estrecha correlación con la investigación de hemosiderina siendo, según nuestra impresión, una técnica más complicada y, por lo tanto, menos práctica que la anterior.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

1. El mielograma no es necesario para el diagnóstico de la A.H.F.
2. La densidad medular subió discretamente después del tratamiento.
3. Existe una hiperplasia de la serie roja en esta afección, la que desaparece con la normalización de la anemia. No se observa una detención de la maduración ni aún en los casos con eritropenia más pronunciada.
4. Las alteraciones de la maduración, tanto en la serie granulocítica como en la eritrocítica, son ligeras, pero se observan en un porcentaje elevado de casos y tienden a desaparecer con el tratamiento.
5. La relación gránulo/eritrocítica es más baja a mayor anemia, y se corrige con el tratamiento.
6. Existe una correlación estrecha entre la serie blanca en la médula y en la sangre periférica. Con el tratamiento, se produce un aumento de los eosinófilos evidenciable tanto en el mielograma como en el hemograma, cuya causa desconocemos.
7. Después del tratamiento, se eleva el número de megacariocitos especialmente a expensas de las formas inmaduras. Se adelanta una hipótesis para explicar este fenómeno.

8. El estudio de la hemosiderina en la médula es un medio sensible para investigar la presencia de Fe. Este método nos reveló en forma provisoria, que el tratamiento empleado por nosotros, aunque de corta duración, logró producir reservas de Fe.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ADAMS, B. N. — Iron Deficiency Anemia and its Therapy. *Pediat. Clin. North América*, 8:139, 1961.
- 2.—BEUTLER, E. y cols. — The Bone Marrow and Liver in Iron Deficiency Anemia. *J. Lab. & Clin. Med.* 44:427, 1954.
- 3.—DOWNING, V. — Bone Marrow Examination in Children. *Pediat. Clin. North América*, pag. 243, Febr., 1955.
- 4.—FANCONI-WALLGREEN. — *Lehrberch der Pediatric*. 49 Auflage, pag. 315, Benno Schwabe & Co., Basel-Stuttgart, 1956.
- 5.—GASSER, C. — Achylische Chloranemia in Kindesalter. *Helv. Ped. Acta*, 3:167, 1948.
- 6.—GRUCHY, G. C. — Clinical Haematology in Medical Practice, 1Th. Ed., 1958, pag. 84; Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- 7.—KAPLAN, E. y cols. — A Study of Stainable Nonhemoglobin Iron in Marrow Normoblasts. *Blood* 9: 203, 1954.
- 8.—NOBECOURT, P. — Les Leucocytes du Sang Dans les Anémies Graves du Nourisson. *Arch. Med. des Enf.*, pag. 481, Ag. 1939.
- 9.—RATH, Ch. E. y cols. — Sternal Marrow Hemosiderin. A Method for the Determination of Available Iron Stores in Man.
- 10.—SMITH, C. H. — Bone Marrow Examination in Blood Disorders of Infants and Children. *Med. Clin. North América*, 31:525, 1947.
- 11.—SMITH, N. y cols. — Iron Storage in the First Five Years of Life. *Pediatrics* 16:166, 1955.
- 12.—SMITH, N. y cols. — Iron Deficiency an Infancy and Childhood. *J. Clin. Nutrition*, 1:275, 1953.
- 13.—SCHWARTZ, S. O. y cols. — *Hematology in Practice*, pag. 45. The Blakiston Division, McGraw Book Co. Inc., Toronto, 1961.
- 14.—WINTER, A. y col. — Estudio Hematológico seriado del Recién Nacido de Término en los primeros 15 días de vida. *Rev. Chil. Ped.* 32:448, 1961.
- 15.—WINTROBE, M. M. — *Clinical Hematology*, pag. 745, 4th. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1956.
- 16.—ZUELZER, W. W. — Normal and Pathologic Physiology of the Bone Marrow. *Am. J. Dis. Child.* 77: 482, 1949.
- 17.—ZURUKZOGLU-SKLAVOUNOU, S. — Hypochrome Anaemie im Kindesalter. *Helvet. Ped. Acta*, 8:251, 1953.

PURPURA TROMBOPENICO CONGENITO

Dr. A. WINTER, H. TABOADA, J. FRIAS, R. DUCOS y R. GALECIO *

INTRODUCCIÓN

Esta es una afección que incluye varios cuadros clínicos cuya etiología es diferente y que presentan como denominador común la trombopenia con o sin manifestaciones hemorrágicas. Se han hecho varios intentos de clasificación ^{7,9,10,16,20} de los cuales el más acertado nos parece el de Damashek y Stefanini ³³ que nosotros hemos modificado con el objeto de simplificar. (Cuadro 1). Así quedarían divididos los cuadros trombopénicos congénitos en megacariocíticos y amegacariocíticos. Los púrpuras megacariocíticos congénitos son aquellos en los que al hacer la punción medular se encuentran estos elementos presentes. Hay tres formas, la primera, la más frecuente, y a la que nosotros nos referiremos, es aquella en que pasan anticuerpos de la madre, que padece de un púrpura trombopénico, al niño. Existe una segunda variedad, muy rara, en que se trata de una enfermedad hemolítica del Recién Nacido (R.N.) en la que junto al pasaje para anticuerpos que destruyen los glóbulos rojos, hay anticuerpos que pasan y destruyen las plaquetas. En la tercera, sin haber trombopenia en la madre aparece un púrpura trombopénico en el niño. Además de estas tres formas, cabría citar una cuarta recientemente descrita, y cuyo mecanismo es similar a las dos primeras. Se trata de los casos de madres con Lupus Eritematoso diseminado con trombopenia,

las que por vía transplacentaria, transmiten a sus hijos el fenómeno L.E. y anticuerpos que producen trombopenia en el niño. Estos púrpuras megacariocíticos, tienen como característica común el hecho de ser transitorios.

Las formas amegacariocíticas incluyen el síndrome de Fanconi (anemia Hipoplástica congénita con malformaciones y trombopenia) y aquellas secundarias a Sepsis, sífilis congénita, enfermedad de inclusión citomegálica, leucemia congénita, etc. El pronóstico de estas formas es mucho más grave y tienen una mortalidad más elevada.

MÉTODO

Los mielogramas y recuento de megacariocitos se hicieron según técnicas previamente descritas ¹⁹. El recuento de plaquetas se hizo según la técnica clásica, cuya cifra normal es de más o menos 250.000 por mm³ ³⁶. Las aglutininas antiplaquetarias se determinaron siguiendo técnicas preconizadas por Stefanini ³³. Las células de lupus (LE) se investigaron según la técnica de Mathis modificada ³⁷.

CASUÍSTICA

Caso 1º R.F.C. Obs. 85151.

Nacido de parto prematuro operatorio fórceps) el 21 del VIII del 59, con 1.900 gramos de peso en la Maternidad de Rancagua.

Madre de 21 años, primípara. Padece de Púrpura Trombopénico Idiopático (P.T.I.) y en controles anteriores al parto tenía alrededor de 5000 plaquetas por mm³.

Inmediatamente después del parto, se aprecian equimosis en la región cervical por lo que se practica recuento de plaquetas que da 5000 por mm³ y es enviado al Centro de Prematuros, donde ingresa a las 19 horas de vida.

Al examen de ingreso se encuentra aparentemente bien, con escaso edema y abundantes petequias en dorso y abdomen y equimosis en la región cervical, lumbar y muslo derecho. El resto del examen fué negativo.

CUADRO 1
PURPURAS TROMBOPENICAS CONGENITOS
Clasificación

A.—Megacariocíticos :	1)	P.T.I. de la madre.
	2)	Enf. hemolítica del R.N.
	3)	Incompat. plaquet. feto-materna.
	4)	Lupus eritematoso de la madre.
B.—Amegacariocíticos:	1)	Aplasia s.megacar. con malformaciones.
	2)	Aplasia medular total con malformaciones.
	3)	Infecciones (parasit., bacter., virus).
	4)	Leucemia congénita.

* Cátedra de Pediatría Prof. A. Ariztia. Hospital Luis Calvo Mackenna.

Al día subsiguiente se aprecia aumento de las manifestaciones purpúricas y el meconio aparece teñido con sangre. Se practica recuento de plaquetas que da 2800 por mm^3 , determinación de Hb: 22 gr.% y mielograma que muestra: 11 megacariocitos, maduros 1; inmaduros 5; núcleos 5; resto normal. No se toma muestra de sangre para estudio de aglutininas antiplaquetarias por el riesgo de la punción de fontanela.

Al día siguiente, el 4º de vida, se agrava bruscamente, encontrándose decaído quejumbroso, cianótico y con crisis de apnea. Aparece además, ictericia franca de piel y mucosas. Se indica Meticorten 2,5 mgs c/12 hrs. No se practican otros exámenes por la extrema gravedad del niño.

Continúa grave y 24 hrs. después hay aumento de la ictericia, y sangra por boca abundantemente. Recibe transfusión de 20 cc y se aumenta dosis de Meticorten a 2,5 mgs. c/8 hrs. Fallece ese día a las 12.30, al 5º día de vida. No se practicó autopsia.

Caso 2º. R.2º F.C. Obs. 96777. (Cuadro 2).

Nace de parto normal de término el 27-IX-60, con 3 kg de peso, en la Maternidad de Rancagua.

Madre de 23 años, multipara de uno (caso ya relatado). Padece de P.T.I. por lo que fué Esplenectomizada más o menos cinco meses antes del embarazo actual, con lo que se logró elevar sólo temporalmente el número

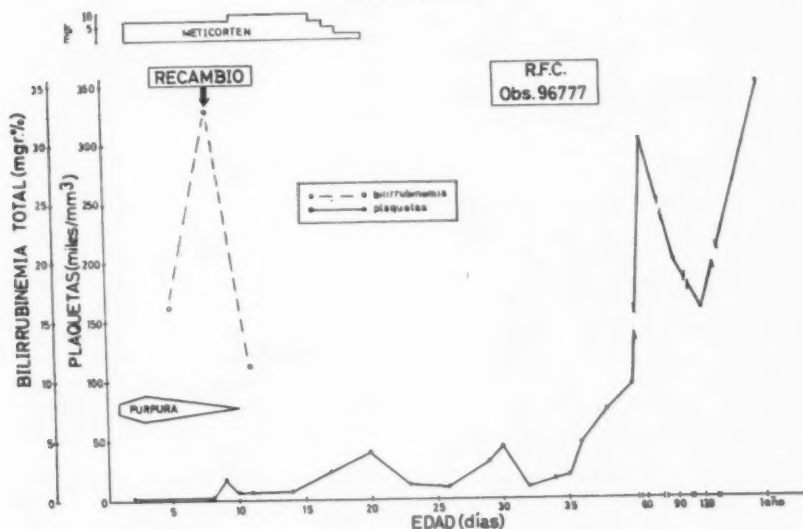
de plaquetas. Estas durante el embarazo fluctuaron entre 5 y 10.000 por mm^3 , y ocasionalmente presentaba manifestaciones purpúricas.

Horas después de nacido presenta petequias diseminadas, y en frotis de sangre encuentran gran disminución de plaquetas, por lo que lo envían a este hospital, ingresando a las 24 hrs. de vida.

Al ingreso se encuentra activo, en buen estado general, y como único hallazgo positivo se describe la presencia de petequias diseminadas. A las 36 hrs. de vida se encuentran petequias generalizadas en piel, mucosa bucal y velo del paladar y aparece ictericia de piel y mucosas. En los exámenes practicados se encuentra: Hb 18,2 gr.%; Reticulocitos 3,3% y 400 plaquetas por mm^3 . Mielograma: 7 megacariocitos, maduros 4, inmaduros 1, núcleos 2; resto normal. Se inicia tratamiento con Meticortén 2,5 mgs. c/8 hrs., se administra vit. K (2,5 mgs.) y, por la marcada trombopenia se administra transfusión de 40 cc de sangre.

Al día siguiente, siempre en buenas condiciones generales, se aprecia un aumento de las manifestaciones purpúricas y presenta una regurgitación con estrías sanguinolentas. Posteriormente no aparecen nuevos signos purpúricos, pero al cuarto día de vida la ictericia se hace más marcada, por lo que se practica una bilirrubinemia que muestra una directa no dosificable y una indirecta de 16,44 mgs.%.

Cuadro 2.



Continúa en iguales condiciones, hasta que al 7º día, por persistir una marcada trombopenia (800 plaquetas por mm^3), una caída de la Hb a 16,8 gr.% con 0,7 reticulocitos, y existiendo una bilirrubinemia directa de 0,52 mgs.% y total de 32,6 mgs.%, se decide practicar una exanguíneo transfusión. Esta se indica dado que la cuantía de la bilirrubinemia hacía temer un Kernicterus, aun cuando el niño se encontraba en el 7º día de vida y se había descartado toda incompatibilidad: madre e hijo 0 (IV) Rh (+), Combs (—), Cross-matching (—). Además, existía la posibilidad de remover las aglutininas antiplaquetarias, que determinadas ese día habían sido informadas como (+ +).

Después del recambio las plaquetas subieron a 18 mil por mm^3 , para caer posteriormente a cifras inferiores a 10 mil por mm^3 . La ictericia disminuyó apreciablemente desde el punto de vista clínico y la bilirrubinemia al tercer día del recambio bajó a 11,2 mgs.%, de total con 1,32 de directa. Las manifestaciones purpúricas entraron en regresión a partir del 10º día de vida, para desaparecer totalmente alrededor del 15º. Sin embargo, la trombopenia persistió con igual magnitud, por lo que al 8º día se aumentó la dosis de Meticortén. Alrededor del 20º día las plaquetas se elevaron a cifras fluctuantes entre 30 y 40 mil por mm^3 , pero, coincidiendo con la disminución y suspensión de los corticoides, nuevamente bajaron.

Por otra parte, la anemia fué acentuándose progresivamente y al octavo día se encontró 13,6 grs. de Hb, con 0,6% de reticulocitos, y a los 28 días de vida había descendido a 11,4 grs.%.

Después de un mes de evolución se aprecia una franca tendencia al aumento de las plaquetas y se da de alta a los 39 días de vida con una cifra de 95 mil plaquetas por mm^3 .

En el control practicado 5 días después del alta se encontraba asintomático y con 300,600 plaquetas por mm^3 . Por existir una anemia franca, con 9,6 grs.% de Hb, se indica transfusiones de sangre con lo que se logra aumentar la Hb a 11 grs.%, en control practicado 15 días después.

Controlado a los 2, 3 y 4 meses de vida, se encontraba en buenas condiciones y con recuentos de plaquetas oscilantes, entre 100 y 200 mil por mm^3 . El mielograma practicado a los dos meses mostró: 108 megacariocitos, maduros 51,8%, inmaduros 36,2% y núcleos 12%. En el último control, al año de edad,

estaba en perfectas condiciones con un crecimiento y desarrollo normales para su edad, y el recuento dió 348 mil plaquetas por mm^3 .

El estudio de aglutininas antiplaquetarias en la madre, practicado 15 días después del parto, fué positivo.

Caso 3º M.F.C. Obs. 10.332. (Cuadro 3).

Nace de parto normal de término con 3 kg. de peso el 7-X-161 en la Maternidad de Rancagua. Tercera hija, con igual cuadro que sus hermanos, de la madre cuya historia se analizado anteriormente.

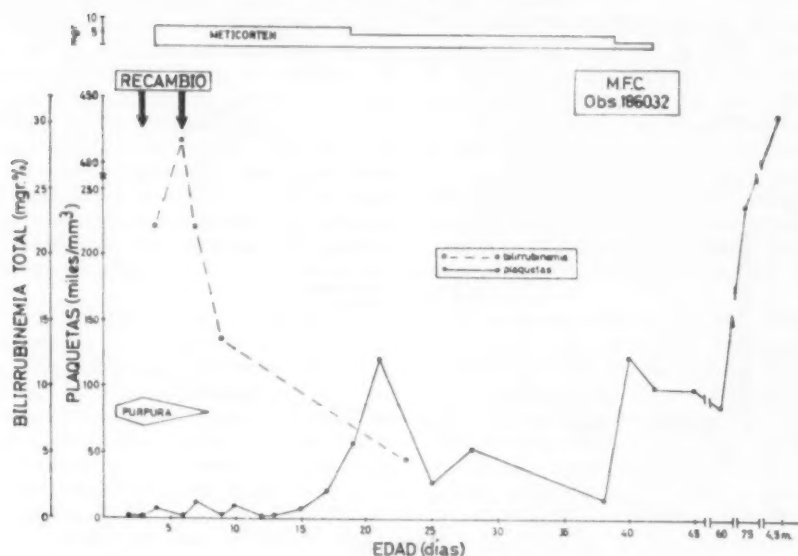
A las 24 horas de vida presenta petequias en tórax y abdomen e ictericia, por lo que es enviada a este hospital, ingresando a los 2 días de edad. A su ingreso se encuentra activa, en buen estado general, con ictericia de piel y conjuntivas y elementos petequiales escasos en tórax y abdomen. No se palpaba hígado ni bazo. Al recuento de plaquetas había 1,200 por mm^3 , y el hemograma reveló Hb 22,8 grs.%, con 2,2% de reticulocitos. Se practicó mielograma que mostró: 310 megacariocitos, con blastos 1,2%, hialinos 83,9%; granulocitos 6,7% y núcleos 8,1%, con normalidad de las series restantes.

Al día siguiente, 3º de vida, tenía 800 plaquetas por mm^3 y se apreció un aumento de las manifestaciones purpúricas junto con una acentuación clínica de la ictericia (no fué posible determinar la bilirrubinemia). Se descartó la posibilidad de incompatibilidad entre madre e hijo: ambos 0 (IV) Rh positivo; Coombs negativo; Cross-matching negativo. Además se determinaron aglutininas antiplaquetarias en el niño, que fueron negativas. Sin embargo, por la intensidad de la trombopenia y de la ictericia se practica una exanguíneo transfusión.

Las plaquetas se elevan a 6,600 por mm^3 , el día después del recambio, la bilirrubinemia da una directa no dosificable y una total de 22,2 mg.%. La ictericia impresiona como más intensa y las manifestaciones purpúricas permanecen sin variación. Se inicia tratamiento con Meticortén 2,5 mg. cada 8 horas.

Dos días más tarde, estando el cuadro purpúrico en franca regresión, pero existiendo la intensificación de la ictericia, tanto clínica como de laboratorio, (bilirrubina directa 0; total: 28,8 mg.%) y una trombopenia acentuada, se decide practicar un segundo recambio. Al día siguiente la bilirrubinemia total se encuentra en 22,16 mg.% y dos días después se aprecia una franca disminución de la ictericia, cayendo la bilirrubinemia to-

Cuadro 3.



tal a 13,6 mg.%. Controlada ésta dos semanas más tarde, dió 4,43 mg.%.

Posteriormente al recambio no aparecieron nuevos elementos purpúricos. Las plaquetas, que después de practicado éste, se elevaron a 12 mil por mm^3 , descendieron nuevamente y se mantuvieron, durante 10 días, en valores bajo 10 mil por mm^3 . Luego ascendieron hasta alcanzar a 57 mil al 18º día de vida. Ese mismo día se disminuyeron los corticoides. Un recuento de plaquetas practicado dos días después dió 121,600 por mm^3 , pero después bajaron nuevamente y se mantuvieron bajo 30 mil hasta el mes de edad. En ese momento se practica nuevo mielograma que muestra: 240 megacariocitos, con blastos 0,27%; hialinos 55,4%; granulocitos 36,8%; con normalidad de las otras series.

Con posterioridad las plaquetas se elevaron hasta llegar a los 35 días de edad a cifras cercanas a 100 mil por mm^3 . Por otra parte, se observó una intensificación de la anemia, con valores de 12,4 grs.% de Hb, con 0,5% de reticulocitos.

Se dió de alta a los 46 días de vida, asintomática y con 99 mil plaquetas por mm^3 . Controlada una semana más tarde tenía 85,200 y 15 días después 238.000, por mm^3 . En el último control a los cuatro y medio meses de edad estaba en perfectas condiciones y con plaquetas normales: 438.600 por mm^3 .

La madre fué también controlada durante este período presentando persistentemente una trombopenia marcada (bajo 20 mil plaquetas por mm^3), aunque sin manifestaciones purpúricas. Las aglutininas antiplaquetarias determinadas en ella, a los 10 días del parto, fueron negativas.

Caso 4º. R.S.R. Obs. 111888. (Cuadro 4).

Nace de parto normal de término el 17-X-1961, con 3750 grs. en Maternidad Salvador.

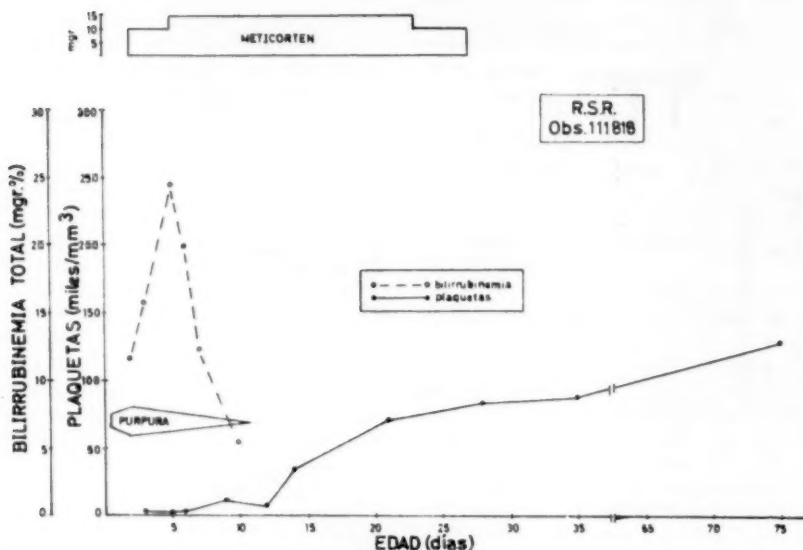
Madre 40 años, multipara de uno (sano), aparentemente sana y sin antecedentes purpúricos.

A las 24 horas de vida presenta petequias y equimosis en región frontal, tórax y cuello. En la Maternidad se practica hemograma que indica una anemia con 12 grs.% de Hb.

Al día siguiente se aprecia aumento de las manifestaciones purpúricas y aparición de franca ictericia de piel y mucosa. Se determina el grupo sanguíneo, resultando la madre A (II) Rh (+) y el niño A (II) Rh (—). Coombs directo fué negativo. Bilirrubinemia directa 1,88 mg% y total 11,75 mg%. Se inicia el tratamiento con Meticortén 2,5 mg cada 6 horas.

A los tres días de edad se practican los siguientes exámenes: recuento de plaquetas de la madre 75.200 por mm^3 ; recuento de plaquetas del niño 2.600 por mm^3 .

Cuadro 4.



El hemograma mostró una anemia intensa con 10,4 grs% Hb y reticulocitosis de 4,5%.

El mismo día se le practica transfusión de 60 cc de sangre.

A los 5 días de edad se traslada al Hospital Calvo Mackenna.

Al examen de ingreso se encuentra en buenas condiciones generales con ictericia franca de piel y mucosas, petequias en región frontal y paladar blando, equimosis en extremidades y cara anterior del tórax. El hígado se encuentra a 1,5 cm. Bazo negativo. Resto del examen negativo.

Se practica una bilirrubinemia que da 1,6 mg% de directa y 24,3 de total. Se plantea la indicación de una exanguíneo transfusión, pero, dado el buen estado general del niño y la ausencia de incompatibilidad, se decide esperar un nuevo control de bilirrubinemia. Este, al día siguiente, da valores de 1,28 mg% de directa y de 19,8 de total, por lo que no se practica recambio. Se aumenta el Meticorten a 5 mg cada 8 horas.

Al sexto día de vida se encuentra anemia con 10,6 gr. de Hb% y un descenso de reticulocitos a 1,1%. La curva de resistencia globular muestra un aumento de la fragilidad especialmente en la incubada 24 horas, y el mielograma, tres megacariocitos, con 1 hialino, 1 granuloso y un núcleo, más una discreta hiperplasia de la serie granulocítica. El

recuento de plaquetas a esa edad es de 2.000 por mm³.

A partir del 7º día de vida se aprecia una disminución de la ictericia, tanto clínica como de laboratorio (bilirrubinemia directa 1,39 y total 12,2 mg%) y una regresión de las manifestaciones purpúricas. Al 10º día de vida éstas han desaparecido totalmente, a pesar de la persistencia de la trombopenia, y la ictericia es mínima (Bil. dir. 0,64 y total 5,5 mg%). Se encuentra una baja de la Hb a 9 gr.% con 1,8% de reticulocitos. Las aglutininas plaquetarias practicadas en ese momento fueron positivas.

Las plaquetas se elevaron a 33,600 por mm³ al 14º día, cayendo dos días después a 3,900, para finalmente iniciar un ascenso progresivo, con cifras de 52,400 a los 21 días de edad, 83,600 a los 30 y 88,200 a los 35. El Meticorten se suspendió a los 26 días.

A los 21 días de vida, por encontrarse una acentuación de la anemia, con Hb de 7,6 gr.% y 2,6% de reticulocitos, se indican tres transfusiones de glóbulos rojos, que se practican cada 48 horas, con lo que se aumenta la Hb a 12 gr.% y los reticulocitos bajan a 0,4%.

Se da de alta a los 35 días de edad en buenas condiciones.

Con el fin de descartar cualquier tipo de incompatibilidad de madre y niño, se hizo un cross-matching, que fué negativo. Se con-

trolaron las plaquetas de la madre a los 12 días del parto encontrándose 183.000 por mm^3 .

En el último control, a los 2 y medio meses de edad, no se aprecian manifestaciones hemorrágicas, el examen físico es negativo. El recuento plaquetario es de 123,400 por mm^3 en el niño y de 128,600 por mm^3 en la madre. El hemograma del niño indica 10,4 gr.% de Hb y 0,9% de reticulocitos. Las aglutininas antiplaquetarias en la madre y niño resultan negativos y el plasma materno, en contacto con las plaquetas del paciente no provoca aglutinación de éstas.

Caso 5º. P.P.M. Obs. 11075. (Cuadro 5)

Nace de parto prematuro el 30-I-1962, con 1,850 gr. en Maternidad Salvador B.

Madre de 35 años, multipara de dos, ambos aparentemente sanos. Presenta Lupus Eritematoso diseminado, cuyos primeros síntomas se iniciaron 9 años atrás con manifestaciones artríticas. Desde esa fecha se controla en el Hospital J.J.A. y ha sido tratada con corticoides, suspendiéndose la última cura a los tres meses del embarazo actual. No ha tenido manifestaciones purpúricas ni hemorragias.

En el examen practicado en la Maternidad a las horas de nacido, se encuentran numerosos elementos equimóticos y petequiales generalizados, en tronco, cara y extremida-

des. Hígado a un cm., bazo negativo, resto nada especial.

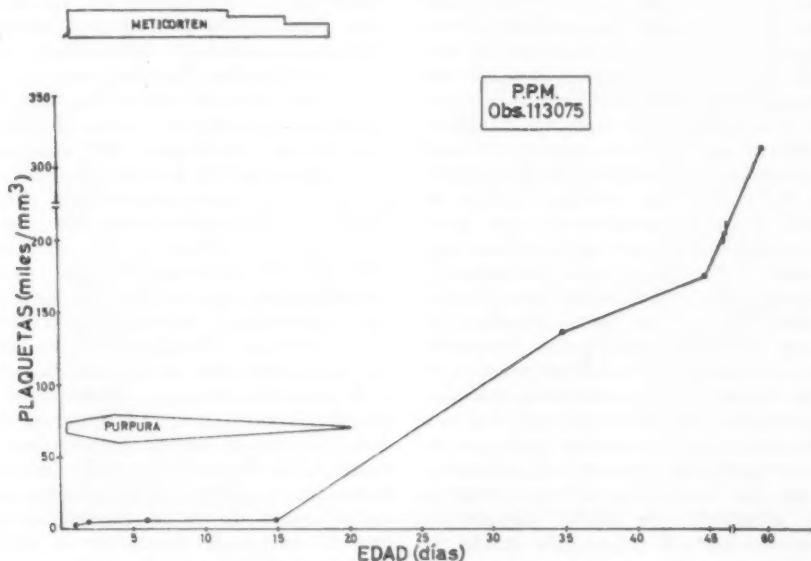
A las 24 horas se practica hemograma que muestra: Hb 20,6 gr.%, reticulocitos 4,6% y 200 plaquetas por mm^3 . Se inicia tratamiento con Meticorten 2,5 mg. cada 6 horas. Al día siguiente las plaquetas ascienden a 3.500, y en la madre, 3 días después del parto, se encuentran 120 mil por mm^3 .

Los elementos purpúricos aumentaron hasta el 4º día, sin mayor compromiso del estado general. Posteriormente empezaron a disminuir, desapareciendo totalmente a las tres semanas.

A los cinco días de edad la Hb había descendido a 16,0 gr.%, las plaquetas se encontraban en 5,800 por mm^3 y 10 días más tarde, los exámenes no experimentaron variación Hb 16,0 gr.%, plaquetas 5,200 por mm^3 . El Meticorten se suspendió a los 19 días de vida.

Después de permanecer 30 días en Maternidad, se traslada al Hospital Calvo Mackenna, donde se encuentra el paciente en buenas condiciones generales, sin manifestaciones hemorrágicas. Los hemogramas practicados indican una anemia con 10,6 gr.% de Hb y 3,6% de reticulocitos, a los 35 días, y de 8,4 gr.%, con 1,2% de reticulocitos a los 45 días. A los 35 días el recuento de plaquetas es de 135.800 y a los 45, de 173.200 por mm^3 . Las aglutininas plaquetarias investigadas en

Cuadro 5.



la madre (a 20 días del parto) y en el niño (35 días de edad) fueron negativas. Se da de alta a los 45 días de edad en buenas condiciones.

En control practicado a los 2 meses de edad, no había presentado nuevas manifestaciones purpúricas. Se encontraba en regular estado nutritivo y con palidez de piel y mucosas. Los exámenes practicados dieron los siguientes resultados: Hb 8,7 gr.%; reticulocitos 0,4%; glóbulos blancos 7,400; plaquetas 311.000; aglutininas antiplaquetarias negativas. El mielograma indicó 394 megacariocitos con 74,4% de hialinos; 11,4% granuloso; 2% de blastos; 6% de núcleos y 6,4% con plaquetas. Resto normal. Investigación de células L.E., fué (—).

Por la intensidad de la anemia se indicaron tres transfusiones de 30 cc cada 48 horas.

COMENTARIO

Se han presentado 5 casos de púrpura trombopénico congénito (P.T.Cong.) de la variedad megacariocítica; 4 de ellos corresponden a hijos de madres con púrpura trombopénico sin otra afección asociada, y el 5º es el hijo de una enferma con LE disseminado con trombopenia.

El análisis de estos pacientes debe hacerse necesariamente en forma separada, ya que han actuado dos factores etiológicos diversos, uno en los cuatro primeros, y otro en el quinto. Nos parece extraordinariamente interesante puntualizar varios hechos que se desprenden de nuestra presentación. En primer lugar hemos tenido la oportunidad de seguir a una mujer con P.T.I. a través de tres embarazos. Estos primeros tres casos son similares, salvo en lo que respecta a la gravedad. El primero, que falleció a los 5 días, si bien es cierto era un prematuro, hecho que favorece la tendencia hemorrágica, nos hace pensar en un punto ya mencionado por otros autores, cual es el que la gravedad del PTC guarda una estrecha relación con las manifestaciones hemorrágicas en la madre ^{31,33}. Después del primer niño muerto, esta enferma fué esplenectomizada. La afección en los dos niños nacidos posteriormente tuvo caracteres más benignos que en la anterior, pese a que la madre siguió con trombopenia de alrededor de 20.000 plaquetas, cifra con la que se mantiene hasta la fecha.

El 4º niño presentado tuvo un púrpura con caracteres mucho más benignos que los anteriores, y nuevamente pudimos comprobar la relación de este cuadro con la severidad de la afección en la madre. Esta última padeció de una trombocitopenia leve, y como único antecedente anterior presentaba equimosis con traumatismos mínimos.

El otro hecho importante de analizar en estos cuatro enfermos es que todos ellos presentaron una ictericia intensa de tipo hemolítico, que en 2 nos forzó a indicar recambio de sangre. Ninguno de los 3 casos estudiados presentó incompatibilidad de grupo o Rh y en los tres test de Coombs fué negativo lo que descartó la posibilidad de una incompatibilidad a su grupo Rh. Esto nos parece de máxima importancia hacerlo resaltar ya que sólo hemos encontrado un caso descrito por Schaffer ²⁷ con caracteres similares a los nuestros y en el que tampoco se pudo comprobar incompatibilidad de ninguna especie. Oyarce y Nijamkin ²⁵ entre nosotros publicaron en 1954 un caso de púrpura trombopénico congénito y anemia hemolítica en el Recién Nacido. Este niño tenía malformaciones en las extremidades superiores y por el mielograma se puede establecer que pertenecía a la variedad amegacariocítica (síndrome de Fanconi) y presentó como afección asociada una enfermedad hemolítica del Recién Nacido, lo que se demuestra por el test de Coombs +. Además la bilirrubinemia más alta fué de 4 mg. %.

En cuanto al 5º caso de púrpura trombopénico congénito, correspondió a un mecanismo etiológico diferente. Junto a la transmisión del factor L.E. por vía transplacentaria, demostrado por Bridge en 1954 ³ y posteriormente por Berlyne y Col. 1957 ² y Mijer y Col. en 1958 ²², se transmitirían anticuerpos que destruirían las plaquetas del niño. En nuestro caso las aglutininas antiplaquetarias fueron (—) tanto en el niño como en la madre. No investigamos la presencia de células L.E. precozmente en el niño, dado que se encontraba en tratamiento con corticoides, lo que es sabido negativiza el fenómeno L.E. El estudio realizado a los 12 meses fué negativo. Sin embargo pese a la negatividad de estos exámenes creemos que no se puede descartar el mecanismo antes citado ya que la madre padecía de

trombopenia al igual que su hijo. Este paciente hizo una anemia intensa tardía, hecho descrito por otros autores³⁰ y que en nuestro caso se explicaría en parte por la prematuridad.

DISCUSIÓN

El púrpura trombopénico congénito es un cuadro bastante raro que puede obedecer a diversas etiologías. En las formas amegacariocíticas su pronóstico es mucho más grave, cuando son parte del síndrome de Fanconi (aplasia medular con malformaciones congénitas, especialmente de las extremidades superiores) o bien una variedad de éste, en que la aplasia afecta a la serie megacariocítica solamente^{1,6,26}.

El pronóstico de las formas secundarias a infección guarda estrecha relación con la afección que las origina, pudiendo mejorar si se controla la enfermedad causal (sepsis, sífilis, etc.). Este naturalmente es mucho peor en las desencadenadas por enfermedad de inclusión citomegálica y fatal en caso de Leucemia congénita.

El púrpura congénito megacariocítico es de pronóstico más benigno en los casos con P.T.I de la madre. Su mortalidad varía según diversas estadísticas entre 15-30%. El mecanismo etiopatogénico consiste en un pasaje transplacentario de anticuerpos³⁶ que fueron puestos en evidencia por primer vez por Harrington¹¹ en 1953, y que posteriormente Tullis³⁵ encontró que se transmitían en la fracción globulínica. Con las técnicas habituales se detectan aproximadamente en un 60% de los casos³⁵. De los cuatro enfermos con este cuadro se investigaron los anticuerpos en 3; dos de ellos lo tuvieron positivos.

El púrpura trombopénico se asoció en nuestros 4 casos con anemia hemolítica, en la que se pudo excluir en forma absoluta incompatibilidad entre madre e hijo. Revisando la literatura encontramos un solo caso²⁷, con iguales características. Este fenómeno se podría explicar en forma similar al síndrome de Fisher-Evans, en el que existe un mecanismo autoinmunológico que actúa simultáneamente sobre las plaquetas y los glóbulos rojos.

Hugh-Jones¹⁵ cree poder relacionar las características de los megacariocitos en el mielograma y su número con la

gravedad del cuadro. Para nosotros no es característico. Se presentan cifras variables de megacariocitos, con curva de maduración retardada, como pudimos comprobar en nuestros pacientes. Esto no difiere en absoluto de las cifras normales encontradas a esta edad de la vida^{14,10}.

El diagnóstico diferencial de este cuadro debe plantearse con la enfermedad hemorrágica del R.N.²⁴, lo que no debería ofrecer grandes dificultades, ya que, a diferencia de la enfermedad que nos ocupa, en esta última se observan con mayor frecuencia hematemesis y meLENAS, y sólo excepcionalmente manifestaciones purpúricas. Si a pesar de estas características persiste la duda, el recuento de plaquetas orientará en forma definitiva. Otro cuadro que podría crear problemas diagnósticos en la enfermedad hemolítica del R.N., si en el púrpura trombopénico congénito se encuentran manifestaciones hemolíticas, en cuyo caso las pruebas serológicas nos ayudarán para el diagnóstico, junto a la esplenomegalia, que no se observa en el púrpura trombopénico congénito.

El tratamiento de esta afección se basa en suprimir o disminuir la trombopenia en la madre por esplenectomía y corticoides, administrados durante los primeros meses del embarazo. Además, según la gravedad, podría recurrirse a las transfusiones de plaquetas y/o corticoides. Estos últimos, aún cuando no las elevan en forma significativa, disminuyen la tendencia hemorrágica. En el R.N. debe recurrirse al recambio de sangre si la gravedad de las manifestaciones purpúricas lo requieren^{4,18}. Esta medida tendría otra indicación más si se asocia anemia hemolítica, la que puede alcanzar a cifras de hiperbilirrubinemia peligrosas para el niño. La esplenectomía recomendada por algunos autores^{15,35} hoy no tiene ninguna indicación, dado que se sabe que los anticuerpos son transmitidos por la madre. El riesgo de muerte en este cuadro existe habitualmente en el curso de la primera semana, y la duración total se puede extender hasta 16 semanas.

La enfermedad hemolítica del R.N. se puede asociar con púrpura trombopénico; en este caso los anticuerpos que destruyen los glóbulos rojos actuarían también sobre las plaquetas. Esto correspondería al fenómeno inverso de lo observado por nosotros y su tratamiento es el de la afección causal.

Han sido descritos casos de incompatibilidad plaquetaria feto-materna^{20,29,32,34} pero son muy raros. Su mecanismo de acción en las plaquetas sería similar a la incompatibilidad de grupos clásicos en los glóbulos rojos.

Recientemente se han publicado algunos casos de trombopenia congénita en hijos de madre lúpica^{23,30}. Aquí también actúa un mecanismo inmunitario, en que junto al factor L.E., se transmiten por vía trasplacentaria anticuerpos que comprometen a las plaquetas. Tanto el factor L.E., como los anticuerpos antiplaquetarios serían transmitidos en una fracción de la gamaglobulina^{12,13}. Estos pacientes, en algunos de los cuales se puede demostrar el fenómeno L.E., no sufren de la enfermedad⁸ y éste se negativiza posteriormente. La duración de la trombopenia es más corta que en los hijos de madres con P.T.I., y la evolución clínica es más benigna. Aún cuando los hijos de madre lúpica no padecen la enfermedad, es interesante continuar el control de estos pacientes, pues se ha demostrado una tendencia familiar con posible base genética, y que se manifestaría en algunos solamente por una hipergamaglobulinemia.

RESUMEN

Se presentan 5 casos de P.T. cong., 4 de los cuales son hijos de madre con P.T.I. Estos pacientes presentaron anemia hemolítica con hiperbilirrubinemia que no corresponde a incompatibilidad de grupo R.H. Se plantea la posibilidad de un mecanismo inmunológico que actúa simultáneamente sobre las plaquetas y glóbulos rojos, similar al síndrome de Fisher-Evans.

Se analiza el cuadro clínico mecanismo etiopatogénico, diagnóstico diferencial pronóstico y tratamiento.

El 5º caso corresponde a un hijo de madre lúpica, cuadro poco frecuente y de evolución benigna.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—BELL, A. D. — Study of transfused Platelets in a case of congenital Hypoplastic Thrombocytopenia. Brit. med. J. 2:692, 1956.
- 2.—BERLYNE, G. M. y cols. — Placental Transmission of L. E. Factor Lancet II:15, 1957.
- 3.—BRIDGE, R. G. y cols. — Placental Transmission of the Lupus Erythematosus Factor. Amer. J. Med. Sci. 227:1, 1954.
- 4.—BRIDGES, J. M. y cols. — Congenital Thrombocytopenic Purpura Treated by Exchange Transfusion. Arch., Dis. Childhood, 36:210, 1961.

- 5.—BRUNJES, S. y cols. — Familial Systemic Lupus Erythematosus. Am. J. of Med., 30:529, 1961.
- 6.—EMERY, J. y cols. — Congenital Amegacaryocytic Thrombocytopenia with congenital Deformities and Leukemoid Blood Picture in the Newborn. Blood, 12:567, 1957.
- 7.—EPSTEIN, R. D. — Congenital Thrombocytopenic Purpura-Pediatrics, 17:72, 1956.
- 8.—FRIEDMAN, E. R. y col. — Obstetrics and Gynecology, 8:601, 1956.
- 9.—GARRET, J. V. y col. — Neonatal Purpura with Platelet Isoantibody in Maternal Serum. Lancet I:521, 1960.
- 10.—GRUCHY, G. C. — Clinical Haematology in medical Practice. Charles C. Thomas. Springfield Illinois, pag. 516, 1953.
- 11.—HARRINGTON, M. J. y col. — Immunologic Mechanism in Idiopathic and Neonatal Thrombocytopenic Purpura. Ann. Int. Med. 38:433, 1953.
- 12.—HASERICH, J. R. y col. — Blood Factor in acute Disseminated Lupus Erythematosus. I Determination of Gamaglobulin as specific Plasma Fraction. Am. J. Med. Sci. 219:660, 1950.
- 13.—HASERICH, J. R. y col. — Blood Factor in Acute Disseminated Lupus Erythematosus. II Induction of Specific Antibodies against L.E. Factor. Blood, 5:718, 1950.
- 14.—HOWARD, J. y col. — Mielograma en el Prematuro — Recién nacido. 5:108, 1958.
- 15.—HUH-JONES, K. y col. — Congenital Thrombocytopenic Purpura. Arch. Dis. Childhood, 35:146, 1960.
- 16.—KAPLAN, E. — Congenital and Neonatal Thrombocytopenic Purpura. J. Pediat. 54:644, 1959.
- 17.—KAYE, B. M. y col. — Idiopathic Thrombocytopenic Purpura and Pregnancy. Obst. and Gynecol. 9:228, 1957.
- 18.—KILLANDER, A. — On the Use of Exchange Transfusion in Neonatal Thrombocytopenic Purpura. Acta Pediat. 48:29, 1959.
- 19.—MAC-GUIRE, H. y col. — Estudio Hematológico Seriado del Recién Nacido de término en los primeros 15 días de vida. Rev. Chil. Ped. 32:448, 1961.
- 20.—MAHON, R. y col. — Purpura Habituel du Nouveau-né par Incompatibilité Fœto - Maternelle Anti-plaquettaire. Gynecol et Obst. 56:517, 1957.
- 21.—MIJER, F. y col. — Transplacental Passage of the L. E. Factor. J. Pediat. 52:690, 1958.
- 22.—MORRIS, M. B. — Thrombocytopenic Purpura in the Newborn. Arch. Dis. Child. 29:75, 1954.
- 23.—NATHAN, D. y col. — Simultaneous Placental Transfer of Factors Responsible for L. E. Cell Formation and Thrombocytopenia. Am. J. Med. 25:647, 1958.
- 24.—NELSON, W. E. — Textbook of Pediatrics, 7th Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1959. Pag. 337 y 976.
- 25.—OYARCE, P. y col. — Asociación Púrpura Trombopénica Anemia Hemolítica en el Recién Nacido. Arch. Hosp. R. del Río, 21:74, 1954.
- 26.—RUBIN, S. — A Case of Congenital Amegacaryocytic Thrombocytopenia with Leukemoid Blood Picture and Congenital Deformities. Arch. Ped. 76:251, 1959.
- 27.—SCHAFER, A. J. y col. — Diseases of the Newborn. W. B. Saunders Co. Philadelphia, pag. 536, 1960.
- 28.—SCHOEN, E. J. y col. — Neonatal Thrombocytopenic Purpura. Pediatrics 17:74, 1956.
- 29.—SCHULMAN, I. y otros. — Congenital Thrombocytopenic Purpura: Observation in 3 Infants Born of Non Affected Mother. Demonstration of Platelets Agglutinins an Evidence for Platelet Isoimmunization. A.M.A. Am. J. Dis. Child. 88:784, 1954.
- 30.—SEIP, M. — Systemic Lupus Erythematosus in Pregnancy with Haemolytic Anaemia, Leucopenia and Thrombocytopenia in the Mother and her Newborn Infant. Arch. Dis. Child. 35:364, 1960.
- 31.—SMITH, C. H. — Blood Diseases of Infancy and Childhood, The C. V. Mosby Co., St. Louis. Pag. 513, 1960.
- 32.—SPROGUE, C.C. y col. — Immunologic mechanism in Idiopathic and Neonatal Thrombocytopenic Purpura. Ann. Int. Med. 38:433, 1959.
- 33.—STEFANINI, M. y col. — The hemorrhagic Disorders. Grune and Statton. New York, 1955, pag. 106.
- 34.—STEFANINI, M. y col. — Neonatal Thrombocytopenia. Int. Record of Med. 167:27, 1954.
- 35.—TULLIS, J. L. — Identification and Significance of Platelet Antibodies - New Engl. J. Med. 255:541, 1956.
- 36.—WINTROBE, M. M. — Clinical Hematology, 4th Ed. Lea and Febiger. Pag. 832, 1956.
- 37.—WOLMAN, I. J. — Laboratory Applications in Clinical Pediatrics. The Blakiston Division - MC. Graw. Hill Book Co. Inc. New York, 1957. Pag. 226.

TRES CASOS DE ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGENITA

Drs. ERICH SCHILLING, ROSA GALLEGOS, ARTURO GALLO,
MILENA LOLIC *, ANTONIO ATIAS **, NEFTALI NAQUIRA *** y
RAUL VALENZUELA ****

INTRODUCCIÓN

Con la presente comunicación no pretendemos describir el cuadro clínico de la Enfermedad de Chagas congénita. Sólo comentaremos los aspectos clínicos, los datos de laboratorio y los hallazgos anatómopatológicos, de tres niños portadores de este cuadro, con el afán de dar a conocer nuestra experiencia y poder contribuir con ello al estudio, en series interhospitalarias, de esta enfermedad relativamente nueva en nuestro ambiente y cuyos alcances epidemiológicos y terapéuticos no son aun bien conocidos.

Caso Nº 1. ..

R. H. Obs.: Nº 387517. Fecha nacimiento: 1º de Octubre de 1960.

Antecedentes familiares: Hija única de padres jóvenes, aparentemente sanos. Reacción de fijación del complemento positiva en la madre.

Antecedentes epidemiológicos: La madre vivió siete años antes en una población de emergencia en la cual se han encontrado treatomídeos, aunque no recuerda haber sido picada por estos insectos.

Antecedentes obstétricos: Parto prematuro, de buen aspecto y buena vitalidad. Llama la atención un abdomen globuloso, con circulación venosa superficial bien marcada. Hígado a 3 cms. del reborde costal, de consistencia aumentada. Bazo a 3 cms. del reborde de consistencia firme.

Evolución: Evolucionó en buena forma, subiendo de peso. La hepatoesplenomegalia continuó igual, aumentando el hígado al 35º día a 4 cms. del reborde costal y se acentuó algo la circulación venosa superficial.

A esta edad se comenzó a tratar con primaquina 1,5 mgrs. diarios por vía oral, tratamiento que se debió suspender al 11º día por

una frenación medular. Continuó en buen estado, manteniéndose sí la hepatomegalia con los caracteres descritos a los 60 días.

Laboratorio: Reacción de fijación del complemento positiva. Tripanozoma cruzi abundantes al examen directo de la sangre circulante. Xenodiagnóstico positivo.

Reacción de Sabin Feldman positiva 1:4; hemaglutinación positiva 1:4; fijación del complemento positiva débil 1:5.

Líquido céfalo raquídeo normal. Hemograma, orina, radioscopia de tórax y E.C.G. normales.

Examen oftalmológico: O.D. papila rodeada de bordes discretamente borrosos. Edema retinal discreto que borra el dibujo vascular. En la región nasal se encuentra un pequeño solevantamiento retinal, a más o menos 4 ó 5 diámetros papilares y en el meridiano horizontal; este solevantamiento es redondo, de dos diámetros papilares y de color amarillento grisáceo. O.I. papila igual que en el ojo derecho. Edema retinal moderado, más marcado que en el ojo derecho. En este ojo existe otro nódulo de un diámetro papilar entre la fovea y la papila, de color blanco amarillento y discretamente prominente. Debido al tamaño del globo ocular y la dificultad inherente al examen de fondo de ojo en los prematuros, no se logra estudiar la región ecuatorial de la retina.

El control del fondo de ojos a 26 días del primero informó: O.D. papila algo pálida, de bordes borrosos, edema retinal marcado, más acentuado que en el examen anterior, que en ciertas áreas borra totalmente el dibujo vascular. En la zona correspondiente al nódulo descrito en el examen anterior, se observó una retina muy edematosa y prominente, sin caracteres de delimitación nodular. O.I. papila y retina de igual aspecto al ojo derecho. El nódulo entre mácula y papila se ve aplanado, sin prominencia y con una suave migración pigmentaria en su superficie.

* Servicio de Pediatría de los Profs. J. Schwarzenberg y A. Steeger, Hospital "San Juan de Dios".

** Departamento de Parasitología de la Universidad de Chile.

*** Servicio de Anatomía Patológica del Hospital "San Juan de Dios".

**** Servicio de Oftalmología del Hospital "San Juan de Dios".

Caso N° 2.

N. D. Obs.: N° 398118. Fecha nacimiento: 4 de Enero de 1961.

Antecedentes familiares: Hijo de padres jóvenes y sanos. Sin antecedentes mórbidos.

Antecedentes epidemiológicos: La madre vivió varios años antes en zonas rurales cercanas a Sta. Rosa e Independencia.

Antecedentes obstétricos: Embarazo de 8½ meses. Parto eutócico. Peso de nacimiento 2.900 grs. Placenta 500 grs.

Examen del recién nacido: Buen aspecto. Piel rosada. Llanto vigoroso. Examen neurológico normal. Examen pulmonar normal. Abdomen globuloso. Hígado a 3 cms. del reborde, de consistencia aumentada, duro. Cordón umbilical muy friable.

Evolución: Evolucionó en buena forma. Por la gran falta de camas, se dió de alta a la madre con indicación de control. Al saber que su niño estaba enfermo, se negó a hospitalizarse para continuar el estudio. Además, cambió de domicilio, sin poder ser ubicada posteriormente.

Laboratorio: Reacción de Machado Guerreiro no se practicó por haberse hemolizado la sangre. Examen directo de sangre: abundantes tripanosoma cruzi. Hemograma normal. Reacción de Kahn negativa.

Caso N° 3.

J. R. Obs.: N° 420732. Fecha de nacimiento: 5 de Julio de 1961.

Antecedentes familiares: Hijo de padres jóvenes, aparentemente sanos, obreros; viven en malas condiciones socio económicas.

Antecedentes epidemiológicos: Madre vivió hasta los 13 años de edad en Petorca, zona intensamente infectada con vinchucas. Recuerda haber sido picada muchas veces por estos insectos.

Antecedentes obstétricos: Primigesta. Embarazo de 8½ meses. Parto eutócico. Peso de nacimiento 2.650 grs. Placenta 550 grs.

Examen del recién nacido: Momentos después de nacer es enviado a la Sección Recién Nacidos Patológicos, pues al tratar de ligar el cordón umbilical, éste se desgarró con gran facilidad. Se encuentra un niño pequeño, quejumbroso, con temblor fino de las cuatro extremidades y con ausencia de reflejos propios del recién nacido, lo que llevó a hacer el diagnóstico de daño encefálico. No se dejó constancia en este examen de la palpación abdominal.



Foto. 1. Obs. N° 420732.

Evolución: El daño encefálico permanece estacionario y sólo mejora al 8º día. Muy decaído, con cianosis peribucal. Hígado a 4 cms. del reborde costal, aumentado de consistencia. Bazo a 2 cms., duro. Al 8º día, el hígado alcanzó 5 cms. bajo el reborde costal y el bazo a 4 cms., ambos de consistencia dura, característica que se mantiene igual hasta su fallecimiento. La auscultación cardíaca reveló una frecuencia de 140 por minuto y un soplo sistólico intenso, grado 4 a 6. Con su máxima intensidad en el cuarto espacio intercostal, paraesternal izquierdo, pero que se irradia a toda el área cardíaca, a derecha y al dorso.

Por los antecedentes epidemiológicos de la madre y por la cardiomegalia con hepatomegalia y esplenomegalia, se pensó clínicamente en una Enfermedad de Chagas, que se confirmó al 12º día de vida.

Desde el 14º día se instala disnea intensa, con abundantes crépitos en el campo pulmonar derecho. Decae rápidamente y fallece al 15º día, antes de comenzar su tratamiento de la tripanosomosis.

Laboratorio: Reacción de fijación del complemento positiva. Examen en gota gruesa de sangre: abundantes tripanosomas cruzi. Líquido cefalorraquídeo: color xantocrómico. Aspecto claro. Proteínas 1,26 grs./mil. Cloruros 1,4 grs./mil. Glucosa: 0,50 grs./mil. Leucocitos 23 mm. cúbico. Polinucleares: 5%. Linfocitos 95%. Hemoglobina negativa. Pandy (+++) Nonne-Appel (+++).

Reacción de Kahn negativa. Radiografía de huesos largos normal.

E.C.G. Taquicardia sinusal, frecuencia 154 por minuto. Desviación mediana a la derecha del eje eléctrico de QRS. Onda P alta y acuminada en D2, Avf y V1. Bífida en precordio izq. Onda R predominante en V5. Interpretación clínica: taquicardia sinusal. Signos de reacción auricular derecha y ¿ventricular derecha?

Hemograma: Glóbulos rojos 8.600.000. Hematocrito 81.

Leucocitos: 5.200. Baciliformes: 2. Segmentados: 26. Linfocitos 58. Monocitos 14.

Radiografía de tórax: campos pulmonares libres. Persistencia de timo grande. Gran aumento de cavidades derechas del corazón y de la aurícula izq.

Examen oftalmológico: (post mortem) O.D.I. Medios con 60% de transparencia debido en gran parte a la alteración corneal cadavérica.

ca. Pupilas redondas de 4 mm. de diámetro. No hay alteración macroscópica del iris ni del cristalino. Fondo: Papilas descoloridas, de bordes nítidos. De ambas papilas sale hacia la región temporal una formación blanca amarillenta, discretamente prominente, que se ensancha a nivel de la mácula y la sobrepasa. Tiene un diámetro papilar de ancho en su parte más angosta y 2 a 3 diámetros papilares a nivel de la mácula. El borde superior es sinuoso y ondulado y el inferior rectilíneo. La retina circundante se ve normal, pero sólo se le examina hasta la región ecuatorial debido a que la córnea periférica está más opacificada. El aspecto es similar en ambos ojos. ¿Exudado retinal?, ¿pliegue retinal?

Estudio Anátomo patológico:

Necropsia 137/61.

Recién nacido de 3150 grs.

Organos del cuello y prevertebrales: esófago, tiroides y timo normales.

Ganglios del cuello y mediastínicos aumentados de tamaño, los más grandes alcanzan el tamaño de un poroto.

Organos torácicos: pulmones aumentados de tamaño con focos de condensación. Corazón: aumentado de tamaño. Pesa 30 grs. De forma

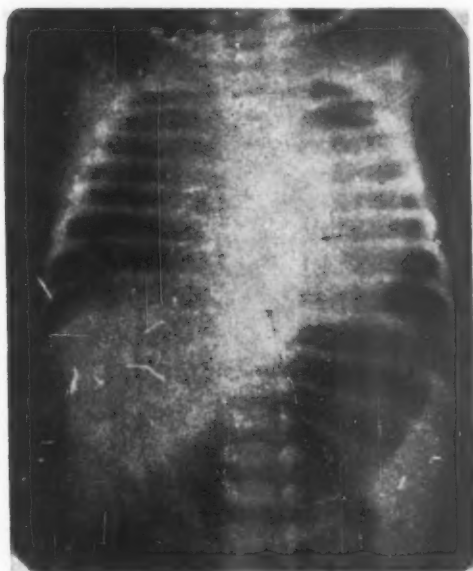


Foto 2. Obs. Nº 420732. Cardiomegalia, hepatomegalia y esplenomegalia.

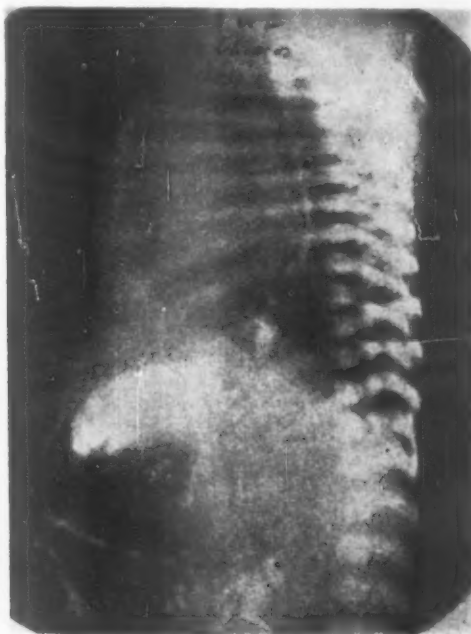


Foto 3. Obs. Nº 420732.

globulosa con dilatación moderada de las cavidades. Sin malformaciones congénitas.

Organos abdominales:

Hígado: aumento moderado de tamaño, 130 grs., congestivo. Bazo: aumento moderado de tamaño, 33 grs., congestivo.

Estómago y páncreas: normales. Intestino: hiperplasia de las placas de Payer.

Mesenterio: discreta hiperplasia de los nódulos linfáticos. Riñones y suprarrenales normales.

Genitales: morfología normal, Hidrocele de la vaginal derecha.

Organos de la cavidad craneana: meninges hiperhémicos. Masa encefálica edematosa.

HISTOLOGIA:

Pulmón: focos de Bronconeumonía, enfisema y atelectasia focal. Es importante señalar la existencia de infiltrados locales de células redondas.

Corazón: edema e infiltrado inflamatorio intersticial poco denso de células en su mayor parte mononucleadas, dispersas en forma di-

fusa o formando pequeños acúmulos. Las fibras miocárdicas disociadas en regular proporción, presentan signos de miolisis moderada en las zonas más afectadas.

Lengua: discreto aumento de las células migratorias en la submucosa e infiltrado inflamatorio intersticial focal moderado en el estrato muscular estriado. (Foto 4).

Esófago: tónicas bien diferenciadas. En un segmento de músculo estriado se observa infiltrado inflamatorio intersticial mixto discreto.

Intestino delgado, grueso y apéndice: hiperplasia de los nódulos linfáticos.

Hígado: hiperhemia. Hiperplasia de algunas células reticulares y aumento de las células migratorias en algunos espacios portales.

Páncreas: edema intersticial con hemorragias. Pequeños infiltrados intersticiales de pequeñas células migratorias.

Bazo: hiperplasia manifiesta de la pulpa blanca. Pulpa roja y senos venosos congestivos, con aumento de las células migratorias.

Suprarrenal: hiperhemia marcada.

Timo: histológicamente normal.

Tiroides: histológicamente normal.



Foto 4. Obs. N° 420732. Infiltrado inflamatorio en músculo de la lengua.



Foto 5. Obs. N° 420732. Bulbo. Infiltrado inflamatorio perivascular.

Piel: infiltrado escaso de células redondas, especialmente en la vecindad de algunos fanéreos.

Músculo estriado: pequeños acúmulos intersticiales de células migratorias, especialmente alrededor de los vasos. Fibras musculares normales.

Ganglio: linfadenitis catarral inespecífica.

Meninges: meningitis serosa.

Bulbo, protuberancia anular, cerebelo y cerebro: edema perivascular. Cromatolisis en algunas células ganglionares. Es importante la existencia de infiltrado celular inflamatorio perivascular en algunos vasos de la protuberancia anular. Las células son de tipo redondo. (Foto 5).

En todas las muestras examinadas no se encontraron granulomas ni nidos de leishmanias. Fueron teñidos por los métodos de Van Gieson y Maximow.

COMENTARIO

Desde que Howard y cols. describieron en 1957 los primeros casos de Enfermedad de Chagas congénita en prematuros vivos, se ha abierto un nuevo campo para la investigación de la infección tripanosómica en nuestro continente.

El diagnóstico clínico de Enf. de Chagas debe plantearse en todo caso de niño prematuro con hepatoesplenomegalia franca, con abdomen globuloso, en el que se observa precozmente circulación venosa superficial marcada. Esta sintomatología puede acompañarse de signos meningoencefálicos, que en algunos casos pasan a ser los más llamativos. De nuestros casos, el N° 1 fué un prematuro que pesó al nacer 1.800 grs. mientras que los otros dos casos tenían una edad gestacional de 8½ meses y con pesos de 2.900 y 2.650 grs. respectivamente. Los 3 presentaron hepatoesplenomegalia franca que hicieron sospechar el diagnóstico. Particularmente interesante es el 3.er caso que presentó crisis de cianosis, taquicardia, soplo sistólico intenso y aumento importante de la silueta cardíaca a rayos. Esta sintomatología cardiovascular, unida a la hepatoesplenomegalia hizo sospechar clínicamente el diagnóstico de Enf. de Chagas.

En la literatura oftalmológica no existe experiencia clínica ni experimental sobre el compromiso uveal en la Enf. de

Chagas, en su período de estado. Han sido descritas las alteraciones que se producen en la parte externa del ojo por inoculación del tripanosoma cruzi en la vecindad del globo ocular: De Andhade señala que en estos casos no existe compromiso de las estructuras oculares profundas. Un caso de panoftalmitis es mencionado por Walsh aunque sin comprobación histopatológica.

En 2 ó 3 casos hemos encontrado la concomitancia de Enf. de Chagas congénita con lesiones oculares. En uno de ellos (Observación 387517) existía una uveitis de tipo mixto, con componentes granulomatosos y no granulomatoso; el otro caso (Obs. 420732) presentaba uveitis granulomatosa similar en ambos ojos, cuyo estudio histológico nos ha revelado una infiltración linfo-plasmocitaria de la coroides, espacio sub retinal y retina. Hasta la fecha no hemos encontrado formas parasitarias en este infiltrado.

La falta de experiencia sobre el carácter de las posibles lesiones oculares en la Enf. de Chagas, nos indujo a provocar una uveitis inicialmente granulomatosa, que evolucionó hacia una forma mixta, con compromiso de la úvea y de la córnea. El resultado de esta investigación, como el estudio oftalmológico de futuros casos clínicos, nos permitirá definir el cuadro ocular de la Enf. de Chagas.

El diagnóstico debe confirmarse con el hallazgo del tripanosoma cruzi en el enfermo, para lo cual es útil comenzar con la reacción de fijación del complemento (R. de M.G.) en la madre. Esta reacción nos da una positividad superior al 90% con las técnicas empleadas en el Departamento de Parasitología. La búsqueda del tripanosoma se hace en la sangre, utilizando ya sea el examen directo y el frotis teñido o la gota gruesa. En nuestros casos el diagnóstico se confirmó utilizando el examen directo y la gota gruesa.

El tratamiento de esta enfermedad se ha intentado utilizando dos drogas anti-protozoarias, la primaquina (un 8 amino quinoleínico) y un derivado arsenical sulfurado, el Spirotrypan Hoechst. Estos medicamentos se han descrito como atenuadores del período agudo de la enfermedad, pero no han sido capaces de curar la infección, puesto que los xenodiagnósticos de control, han sido positivos después de años de observación.

De nuestros casos sólo se trató el primero: recibió 17 mgrs. de primaquina en dosis de 1,5 mgrs. diarios, pero pronto debió suspenderse su administración por una profunda depresión medular, que afectó tanto la serie roja como la serie megacariocítica. Nuestro segundo caso no se trató por haberse perdido de control y el tercer caso falleció antes de intentarse el tratamiento.

Desde un punto de vista epidemiológico, los tres casos provenían de zonas de endemia chagásica. La madre del primero estuvo en probable contacto con triatomídeos siete años antes y los otros dos provenían de medios suburbanos de Santiago, que también son endémicos. Es sabido que en individuos chagásicos comprobados, es a veces difícil obtener el dato de contacto con vinchucas. Tal vez algunos de estos casos podrían explicarse por otros mecanismos que no necesitan del insecto vector para la transmisión de la enfermedad, tales como la infección

transplacentaria o la transfusión sanguínea.

Creemos que esta forma clínica de Enf. de Chagas se deberá seguir estudiando especialmente por los pediatras y el parasitólogo, para lograr desentrañar, tanto desde el punto de vista clínico, terapéutico, epidemiológico y profiláctico, esta enfermedad que recién comenzamos a conocer.

BIBLIOGRAFÍA

- ATIAS, A.; RUBIO, M.; LOLIC, M. y VALENZUELA, R. (1961). — Un nuevo caso de enf. de Chagas congénita. Bol. Chil. Parasit. 16:42-44.
HOWART, J.; RIOS, C.; ENBENSBERGER, I. y OLIVOS, P. (1957). — Enfermedades de Chagas congénita. Bol. Chil. Parasit. 12:42-45.
RUBIO, M.; GALECIO R. y HOWART, J. (1961). — Dos nuevos casos de Enfermedad de Chagas congénita. Bol. Chil. Parasit. 16:15-17.
RUBIO, M.; ENBENSBERGER, I.; HOWART, J.; KNIRIM, F. y NAQUIRA, F. (1962). — Búsqueda de Enf. de Chagas en 100 madres de prematuros con hallazgos de un caso de enfermedad de Chagas congénita. Bol. Chil. Parasit. 17:13-16.
WALSH, P. (1959). — Clinical Neuroophthalmology. The Williams & Wilkins Co. Baltimore.
NOTA: El caso Nº 1 fue publicado en el Bol. Chil. Parasit. 16:42-44, y el caso Nº 3 será publicado en breve en ese mismo Boletín.

*
* *
*

CASOS CLINICOS

AGNESIA PULMONAR *

Drs. ALFREDO WEIDENSLAUER y FERNANDO MARTINEZ **

Por tratarse de un caso cuya enfermedad dió lugar a un problema de diagnóstico y de terapéutica de difícil resolución, es que hemos creído de interés darlo a conocer mediante su publicación junto a una revisión de la literatura.

V. S. B., Obs. 107859. Recién nacido enviado de la Maternidad del Salvador; ingresa a los 6 días de edad, con 2.100 grs. el 25 IX 1961, con los siguientes diagnósticos: Recién nacido. ¿Hernia diafragmática izquierda? Bronconeumonía. Antecedentes Familiares: Padres sanos, de 18 y 17 años, con serología y Radiología (—). Primer hijo. Antecedentes Personales: Parto normal de término, pesó 2.600 grs., midió 47 cms.; rotura artificial de membranas 7 horas antes del parto, no hubo analgesia ni anestesia.

Enfermedad actual: Al segundo día ingresa a Sala Cuna en Maternidad por respiración polipneica y quejumbrosa, sin cianosis, con examen cardiopulmonar normal. Al cuarto día presenta fiebre, decaimiento, disnea moderada, estertores húmedos difusos. Se indicó Penicilina 150.000 U. C/12 horas. Al sexto día se intensifica la disnea, hay angustia respiratoria, (respiración: 90 x minuto), llanto quejumbroso, cianosis peribucal, palidez, tiraje supra e infra esternal, fiebre 39.5°. Examen pulmonar: disminución del murmullo vesicular a izquierda, algunas sibilancias en la parte superior derecha, en pulmón izquierdo estertores húmedos, franca submatidez en hemitórax derecho. Corazón: se palpa el choque de la punta en la línea axilar derecha, taquicardia. Se traslada al Hospital Calvo Mackenna con los diagnósticos arriba enunciados.

Al ingreso a nuestro Hospital comprobamos un recién nacido con intensa disnea (90 x minuto), con angustia respiratoria, llanto quejumbroso, cianosis peribucal tiraje supra e infra esternal, palidez y temperatura 39.5°. El examen pulmo-

nar discrepa del de la Maternidad, pues encontramos submatidez de todo el hemitórax derecho, con gran disminución del murmullo vesicular en ese lado, en el pulmón izquierdo había estertores húmedos gruesos y sibilancias. Examen cardíaco: igual al practicado en Maternidad. Se toma radiografía pulmonar; "Acentuado enfisema agudo izquierdo con hernia del pulmón izquierdo en mediastino superior. Imágenes nodulares de condensación en todo el pulmón izquierdo. Atelectasia total del pulmón derecho (¿Malformación?) con retracción del corazón y del mediastino a derecha".

Por su extrema gravedad se deja en Croupette con Tetraciclina (Reverín) intravenoso 30 mgrs. c/12 horas y 250 gr Babeurre. Evolución grave, con angustia respiratoria, disnea intensa, cianosis con el llanto o al sacarla de la Croupette. En los días siguientes se comprueba aparición de murmullo vesicular en el vértice derecho, que se va extendiendo al lóbulo superior derecho después de una aspiración traqueal hecha al tercer día y además estridor inspiratorio con depresión esternal inferior.

Control radiográfico: Disminución enfisema pulmón izquierdo. No se observa hernia pulmonar. Aparente expansión lóbulo superior derecho.

Se indican nebulizaciones con solución broncodilatadora, mucolítica y Tetraciclina.

En reunión clínica se plantearon 3 posibilidades diagnósticas: 1 — Enfisema congénito del pulmón izquierdo. 2 — Atelectasia total del pulmón derecho por malformación bronquial y 3 — Agnesia del pulmón derecho.

La última posibilidad fué puesta en duda por auscultarse murmullo a derecha y por no observarse hemivértebras, signo observado en la mayoría de las agnesias pulmonares derechas. Se acordó

* Paciente atendido en la Maternidad del Salvador y enviado al Hospital Calvo Mackenna por el Dr. Raúl Erazo, Pediatra de este Hospital destacado en esa Maternidad.

** Cátedra de Pediatría. Prof. Aníbal Ariztía. Hospital Calvo Mackenna.

hacer broncoscopia que hubo que postergarse por la gravedad de la enferma. En la segunda semana se agrega Novobiocina a la Tetraciclina, tratamiento que se mantuvo hasta el final, agregando Beta-metasona (Cidotén) media tableta c/8 horas al 22º día por 10 días.

Al 29º día se practica broncoscopia: la tráquea está obstruida por una masa de superficie lisa que se adhiere a la pared en sus 2/3 dejando un lumen semilunar. Se tomó además broncografía: "Decapitación del bronquio derecho a medio centímetro de la bifurcación por imagen de cuerpo extraño enclavado a este nivel. Hernia del pulmón izquierdo a través del mediastino pasando al segmento anterior a derecha. Anillo vascular sobre la bifurcación de la tráquea. Este anillo puede corresponder a una anomalía vascular o al desplazamiento total a derecha del corazón".

Se resuelve intervención quirúrgica con el diagnóstico de probable obstrucción del bronquio derecho con atelectasia del pulmón de ese lado. En la intervención, abierto el hemitórax derecho se encuentra pericardio engrosado, desplazado al lado derecho, corazón y vasos de tamaño normal. Se explora el espacio pleural derecho sin encontrar estructura pulmonar. Se identifica vena ácigos y no se encuentran elementos bronquiales bajo esta. Se deja el pericardio abierto. La paciente se agrava y fallece al 36º día del ingreso, 7 días después de la operación.

Se envía a Anatomía Patológica con los siguientes diagnósticos: Distrofia, Agenesia Pulmonar Derecha. Enfisema Pulmonar Izquierdo. ¿Bronconeumonía?

Anatomía Patológica: Deficiente estado nutritivo, palidez. Herida quirúrgica suturada en media luna de 12 cms. de longitud a nivel del 4º espacio intercostal derecho, de concavidad superior. Cerebro: hiperemia y cianosis moderada de las meninges y de la masa encefálica. Lengua, Faringe, Esófago cianóticos. Laringe normal. Tráquea y bronquios: En el sitio de origen del bronquio derecho sólo se reconoce una depresión, además se ve el origen del bronquio izquierdo. Pulmones: No se reconoce anatómicamente pulmón derecho, en su lugar hay membranas fibrosas "que pueden corresponder a timo". Pulmón izquierdo de tamaño normal, con lobulaciones incomple-

tas, consistencia aumentada. Al corte hiperhémico y condensado. Histología: poco aireado, con infiltración de tabiques por células mononucleares de núcleo denso, exudación alveolar de leucocitos, monocitos y cuerpos de inclusión citomegálica. Pericardio engrosado, con un absceso circunscrito. Corazón deformado, desplazado a la derecha, en los cortes no se observa malformación. Abdomen: órganos hiperhémicos, malrotación del ciego que está en la línea media.

Diagnóstico anátomo-patológico: Agenesia pulmonar derecha. Absceso locus operatorio. Neumonía intersticial con cuerpos de inclusión citomegálicos. Desviación a derecha del corazón.

En resumen, se trata de un recién nacido de 6 días que ingresa al hospital con un síndrome de sufrimiento respiratorio y a través de exámenes clínicos, radiológicos y endoscópicos se plantea el diagnóstico de obstrucción del bronquio derecho con atelectasia del pulmón respectivo.

En vista de ello se practica toracotomía derecha sin encontrar bronquios ni estructura pulmonar de ese lado. Fallece siete días después (42 días de edad). La autopsia confirma el hallazgo quirúrgico, neumonía intersticial izquierda y desviación del corazón a derecha.

Clinicamente se plantean 3 posibilidades diagnósticas:

1. Enfisema congénito del pulmón izquierdo;
2. Atelectasia total del pulmón derecho; y
3. Agenesia del pulmón derecho.

Endoscopia al mes de edad: obstrucción traqueal. Broncografía: el medio de contraste sólo pasa al lado izquierdo.

Por el fracaso del tratamiento y por la sospecha radiológica de obstrucción del bronquio derecho se practica toracotomía derecha sin encontrar bronquios ni estructura pulmonar al lado derecho. Fallece 7 días después (42 días de edad). La autopsia confirma el hallazgo quirúrgico, neumonía intersticial izquierda y desviación del corazón a derecha.

COMENTARIO

El principal problema que presenta esta enfermedad fué la dificultad diagnóstica. Ella deriva de su rareza y especialmente del cuadro clínico, que no sólo no

es patognómico, sino que puede confundirse con otros cuadros.

En efecto en la literatura pediátrica sólo se citan recolecciones de distintos autores^{1,2,3,4,5}. Sólo Jones y colaboradores¹ publican 4 casos de su propia experiencia. Por otra parte las estadísticas dan una incidencia de 1 por 10.000 a 15.000 autopsias generales. Sin embargo el cuadro clínico que presentó nuestra enferma y que comentaremos más adelante puede orientar al diagnóstico si se asocia con otras malformaciones, especialmente renales, vertebrales, cardíacas y otras^{1,2,3}.

Aún cuando la causa es desconocida se sabe que ésta debe actuar precozmente cuando el embrión alcanza un tamaño de 3 milímetros como lo sostienen Baxter, Schwalbe y Arey^{1,2,4,5} etapa en que aparecen los brotes pulmonares y también el mesonefro y por esto la frecuente asociación de malformaciones de estos órganos. No se conoce la naturaleza de esta causa ya que no se encuentran antecedentes maternos de traumatismo, irradiaciones, infecciones virales u otras y la enfermedad no es de carácter familiar^{1,2,3}.

Confirma que es una alteración en el desarrollo embrionario el hecho de que según el grado en que éste se encuentra cuando actúa la causa, se puedan presentar 3 variedades de malformación pulmonar:

1. Agenesia pulmonar, con ausencia de bronquio, vasos y pulmón;
2. Aplasia pulmonar, con restos rudimentarios de bronquio sin estructura pulmonar; y
3. Hipoplasia pulmonar, con bronquio atrófico y parénquima carnoso sin estructura alveolar.

La agenesia puede ser uni o bilateral; cuando es unilateral como ocurrió en nuestro caso el pulmón existente puede presentar lobulación incompleta. En ambos casos es posible que la alteración broncopulmonar alcance distintos grados.

En el cuadro clínico que puede hacerse presente desde el nacimiento hasta varios meses o años después, las manifestaciones que desorientan al clínico y que comprobamos en nuestro caso son la auscultación del murmullo vesicular, ruidos agregados y la submacidez del lado afectado.

Al lado de estas existen otras que, como el aplanamiento y menor movilidad de un hemitórax, la desviación de la tráquea y del corazón hacia el lado afectado; si bien podría hacer pensar en la agenesia pulmonar, son comunes con el enfisema lobar congénito, la atelectasia masiva unilateral, dextrocardia, en la hernia diafragmática y aún en el neumotórax, especialmente en bronconeumonias estafilocócicas. Los dos primeros diagnósticos fueron considerados en nuestra enferma, junto con las otras posibilidades enunciadas, son las que deben considerarse en el diagnóstico diferencial. Hay otras afecciones con desviación del mediastino: tumores, quistes con contenido líquido, neumatocele, neumotórax y derrame pleural que tienen síntomas y signos propios que permiten distinguirlas^{2,3}. Las asociaciones con otras malformaciones pueden ser orientadas hacia la agenesia pulmonar, especialmente las alteraciones de las vértebras cérvico dorsales, con cuello corto, por la alta frecuencia en que esto ocurre según algunos autores^{1,3}. Hay otras malformaciones menos frecuentes pero más llamativas como la ausencia de músculo pectoral de un lado, la imperforación anal, ausencia de diafragma o elevación de diafragma de un lado, hernia diafragmática del lado afectado, quiste dermoide del ojo. Además de la desviación cardíaca, pueden auscultarse soplos que no siempre se deben a cardiopatía congénita sino a alteración de la mecánica circulatoria.

A pesar de lo dicho hay datos en la historia clínica, examen físico y estudio radiológico que permiten plantear el diagnóstico. Los datos propiciados por la anamnesis cuando la iniciación es en período de recién nacido son: taquipnea, cianosis, llanto débil o ausente, síntomas que son comunes con otras afecciones respiratorias en este período como la atelectasia y el enfisema lobar congénito. Cuando la iniciación es más tardía la respiración es estridulosa o sibilante y ocurren infecciones respiratorias repetidas o persistentes, especialmente bronconeumonías, bronquitis, a veces asmatiforme y crisis de cianosis repetidas. En el examen físico son importantes los signos ya mencionados más atrás (aplanamiento, macidez y menor movilidad respiratoria de un hemitórax), desviación del corazón, no de-

biendo descartarse el diagnóstico por el hecho de auscultarse murmullo vesicular y aún ruidos agregados, lo que es debido a enfisema compensatorio y desviación del mediastino, tráquea y corazón y a veces hernia del lóbulo superior del pulmón sano al hemitórax anterior y superior afectado, lo que se aprecia especialmente en radiografías y broncografías oblicuas. Sin embargo estos signos a menudo son interpretados como atelectasia masiva u obstrucción bronquial por cuerpos extraños. Por esta razón, y a pesar del riesgo a veces mortal cuanto menor es el niño, es preciso recurrir a la endoscopia y a broncografía que en último término son los medios que más pueden acercarse al diagnóstico, no siendo siempre concluyentes. Es así como en estadísticas publicadas por Price Killingsworth y Hibbs de 37 casos sólo en 2 se hizo el diagnóstico en vida.

El riesgo de estos exámenes debe correrse sólo ante la sospecha fundamentada de obstrucción bronquial por cuerpo extraño, atelectasia y agenesia.

En el pronóstico, siempre reservado por la frecuencia de infecciones respiratorias agregadas, son más importantes los siguientes factores:

a. Asociación y/o gravedad de otras malformaciones concomitantes, especialmente cardíacas y renales;

b. Precocidad de aparición de las manifestaciones por su relación con el grado de la lesión (agenesia, aplasia, hipoplasia, total o parcial);

c. La agenesia derecha es peor tolerada que la izquierda por el mayor desplazamiento del contenido mediastinal con mayor desviación de los grandes vasos y bronquios principales, pudiendo estar acodados o comprimidos². El acodamiento o compresión de bronquios es indudablemente un factor de importancia en la producción de infecciones respiratorias bajas.

A pesar del mal pronóstico es posible una sobrevida de hasta después del año y aún más, habiéndose relatado casos que llegan a la edad adulta y a la vejez (3 casos con 58, 65 y 72 años de edad)³.

Tratamiento: debe ser primordialmente conservador con medidas sintomáticas, oxigenoterapia, aspiración de secreciones, posición, técnica de alimentación, antibióticos en infecciones intercurrentes. Justifica este criterio la alta letalidad del tratamiento quirúrgico que la mayor parte de las veces sólo permite confirmar el diagnóstico en vida. Sólo se justificaría en limitados casos de agenesia derecha con el objeto de impedir el desplazamiento del mediastino con los trastornos ya mencionados. Se ha ensayado la colocación de bolas plásticas en el hemitórax con resultados inciertos.

Si las condiciones generales del enfermo lo permiten y se tiene la seguridad de poder beneficiarlo deberán corregirse algunas de las malformaciones asociadas como la imperforación anal y alteraciones del árbol urinario.

Debemos expresar nuestros agradecimientos al Dr. Armando Doberti por su colaboración en los exámenes radiológicos practicados y al Dr. Luis Moreno por el estudio anatomo-patológico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Agenesia Pulmonar. — E. Jones y C. H. L. Howells. *British Med. J.* Pág: 1187, 4 XI 1961.
- 2.—Diseases of the Newborn. — A. Schaffer, Pág. 133, 1960.
- 3.—Agenesia pulmonar. — W. Price Killingsworth y William G. Hibbs. *Amer. J. of Dis. of Children*, 58:571, 1939.
- 4.—Congenital Absence of the lung (Agenesis) and other anomalies of the tracheobronchial tree. Charles Ferguson and Edward Neuhauser. *Amer. J. of Roentgenology and Radium Therapy*, 52: 459, 1944.
- 5.—Aplasia of the lung. — With angiocardigraphic demonstration of anomalous pulmonary circulation. M. D. Ingraham Jr., G. W. Hudson, Thomas J. Davis. *Amer. J. of Roentgenology*, 64:409, 1950.
- 6.—Pediatric X-Ray Diagnosis. Caffey, 4th. Edition: Pág. 277.
- 7.—Agenesia pulmonar e hipoplasia. — C. E. Field. *Arch. Dis. Childhood*, 21:459, 1951.

*
* *
*

PEDIATRIA PRACTICA

BASES PARA EL TRATAMIENTO DEL SINDROME TOXICO DEL LACTANTE

Dr. HUMBERTO GARCES

Hospital Clínico de Niños "Roberto del Río". Santiago

El tratamiento del Síndrome Tóxico del lactante, requiere de las siguientes medidas fundamentales:

- I. Hidratación.
- II. Corrección electrolítica.
- III. Transfusiones de plasma y sangre.
- VI. Uso de antibióticos y quimioterápicos.
- V. Dietética.
- VI. Tratamiento sintomático.

Nos referiremos sucintamente a cada una de ellas, de acuerdo con la experiencia que hemos adquirido sobre el particular en el Hospital de Niños "Roberto del Río". Las normas que aquí se exponen son para una orientación general, debiendo ser adaptadas a cada caso en particular. Nuestra intención al redactar este artículo es desarrollar un esquema, sobre bases principalmente clínico-prácticas, que sea de utilidad al pediatra en la Sala del Hospital, limitándonos a consignar aquellos datos de laboratorio que son estrictamente necesarios para orientar científicamente el tratamiento.

I. Hidratación.

Su objetivo básico es combatir el shock, restituyendo el volumen sanguíneo.

Se hará por medio de fleboclisis en los niños hospitalizados. La posibilidad del empleo de la gastroclisis, está condicionada por la tolerancia gástrica (presencia de vómitos) y la existencia de meteorismo intestinal y reflejo gastrocólico, que se exacerban con este procedimiento.

Debe tenerse presente que, en la gran mayoría de los casos, se trata de una deshidratación de tipo hipertónico (aumento de los electrolitos), lo que es tanto más posible tratándose de lactantes menores de 3 meses, cuando hay fiebre alta, transpiración exagerada (calor), pérdida de agua por perspiración insensible o administración previa de suero Ringer en can-

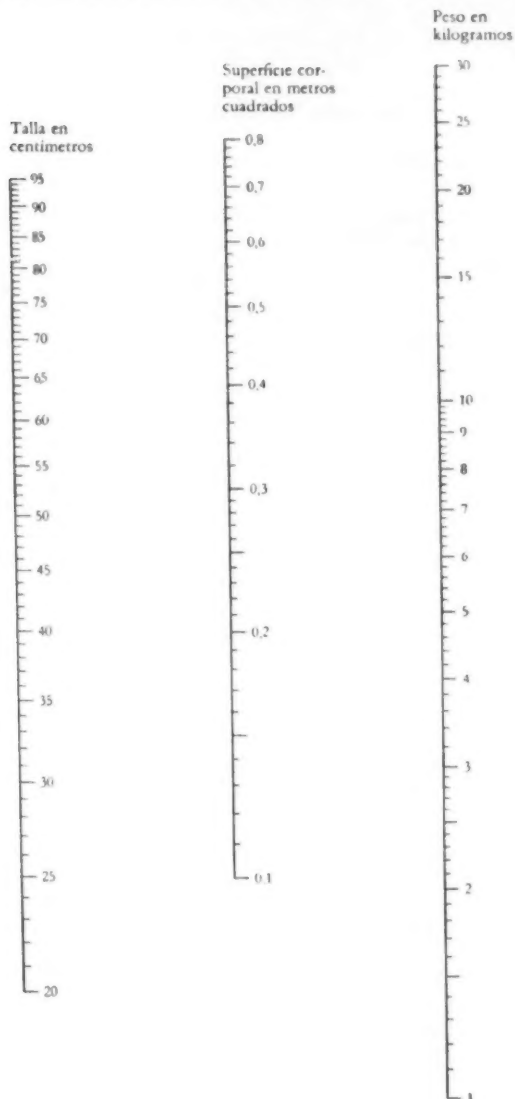
tidad importante. La deshidratación hipotónica (disminución de los electrolitos) es rara y se observa en niños mayores de 6 meses, cuando han sido sometidos a dietas hídricas prolongadas con agua pura por 2 o más días. La deshidratación isotónica (osmolaridad normal) se encuentra preferentemente en niños mayores de un año con diarreas de corta duración.

La acidosis (pH y reserva alcalina disminuidos) es la regla; la alcalosis es excepcional y mucho peor tolerada. El pH normal de la sangre a 38° oscila entre 7,35 y 7,45. De acuerdo con nuestra experiencia, el pH ácido compatible con la vida es de 6,80 y el más alcalino de 7,60. Valores de pH inferiores a 7,10 o superiores a 7,50 son peligrosos y necesitan ser corregidos rápidamente.

Para restituir la volemia hay que dar líquidos al organismo, lo que permite además aumentar el flujo glomerular, normalizando la diuresis y la puesta en juego de los mecanismos reguladores de la homeostasis, que van a corregir el desequilibrio electrolítico existente.

El cálculo del volumen total de líquidos para las primeras 24 horas, se hará sobre la base de 3.000 cc. por m² de superficie corporal (ver nomograma). La velocidad de la inyección para la fleboclisis será de 10 a 15 gotas por minuto (30 a 45 cc. por hora); sólo en casos de gran deshidratación puede aumentarse a 20 ó 25 gotas por minuto (60 a 75 cc. por hora), durante las primeras una a dos horas. No hay que olvidar que la mayor rapidez de la inyección puede ocasionar insuficiencia cardíaca o edema cerebral. La falla cardíaca aguda es posible cuando coexiste una bronconeumonía, lo que puede prevenirse con el uso de "Cédilamid" (1/10 de mgr. intravenoso o intramuscular cada 12 horas), mientras se practica la fleboclisis.

La mitad de la cantidad de líquidos calculados se inyectará en las primeras

Nomograma para calcular la superficie corporal de niños

12 horas en forma de soluciones hipotónicas o isotónicas, según la edad del lactante. En los menores de 3 meses se usará suero glucosado al 2,5% (solución hipotónica con el plasma) y en los mayores de 3 meses suero glucosado al 5% (solución isotónica con el plasma). La otra mitad, para las segundas 12 horas, se ha-

rá con mezclas glucosalinas con la adición de una solución de lactato de sodio 1/6 molar, para combatir la acidosis, en una cantidad que se restará del volumen de la segunda fleboclisis, una vez conocidos los resultados de la determinación del pH y de la reserva alcalina. El volumen de la solución de lactato de sodio se calcu-

lará a razón de 1,8 cc. por kilo de peso y por la diferencia de mEq. (normal = 25). El resto de la segunda fleboclisis se completará con una mezcla de suero glucosado al 5% (3 partes) y suero fisiológico o Ringer (1 parte) en los menores de 3 meses y con suero glucosado al 5% (2 partes) y suero fisiológico o Ringer (1 parte) en los mayores de 3 meses. El uso del suero Ringer en estas mezclas, tiene la ventaja de aportar ciertas cantidades de potasio y de calcio que previenen, en cierto grado, la aparición de cuadros de hipopotasemia e hipocalcemia post-toxicosis.

En las *acidosis leves* (pH hasta 7,25) no es necesario el empleo de la solución de lactato de sodio; basta con practicar una hidratación a base de mezclas glucosalinarias para que el organismo las corrija, usando de sus propios mecanismos de regulación.

Las *acidosis de mediana gravedad* (pH de 7,25 a 7,10) requieren para su corrección rápida de la adición de la solución de lactato de sodio 1/6 molar, en la forma antes indicada. Su empleo no es tan perentorio cuando no hay insuficiencia renal (buena diuresis), ya que el riñón es capaz de corregir casi siempre la alteración existente.

En casos de *acidosis grave* (pH menor de 7,10) se preferirá la solución de bicarbonato de sodio 1/6 molar, haciendo el cálculo en la misma forma ya indicada para el lactato de sodio, cuidando especialmente de no corregir en más de 15 mEq. la acidosis existente.

En casos de *alcalosis* (pH superior a 7,50), situación poco frecuente, que puede observarse en casos de vómitos intensos con gran pérdida de cloro (obstrucción intestinal, estenosis pilórica, etc.), se empleará el mismo esquema, pero usando la solución de cloruro de amonio 1/6 molar. Como aquí la reserva alcalina está elevada, se restará la cifra obtenida de la normal (25 mEq.).

Durante la hidratación es fundamental vigilar la función del riñón, que es el principal órgano responsable de la regulación del equilibrio hidrosalino y del pH del medio interno. Si la diuresis no se restablece al cabo de 4 a 6 horas después de instalada la fleboclisis, se corre el riesgo de producir la muerte del lactante por insuficiencia cardíaca (edema pulmo-

nar agudo) o por edema cerebral (convulsiones). La baja de la densidad urinaria y la aparición de un pH ácido en la orina, son también signos indicadores de una buena función renal.

También es útil, desde el punto de vista clínico, observar el tipo respiratorio, ya que el pulmón contribuye a regular el pH sanguíneo. Una respiración de ritmo normal, después de la polipnea profunda típica de la acidosis, es un buen índice pronóstico. Una respiración superficial y poco frecuente, en cambio, habla en favor de una desviación del pH hacia la alcalosis.

II. Corrección electrolítica.

Recordemos que más del 80% de los electrolitos totales del plasma están constituidos por el ácido carbónico, el cloro y el sodio, que son los que sufren la alteración fundamental en este cuadro clínico. Una importancia menor, aunque no despreciable, tienen el potasio y el calcio. Sus valores máximos normales por litro de plasma, en el lactante, son: $\text{HCO}_3 = 25$ mEq., $\text{Cl} = 103$ mEq., $\text{Na} = 142$ mEq., $\text{K} = 5$ mEq., y $\text{Ca} = 5$ mEq. Es importante también considerar la cantidad de proteínas totales, cuyos valores normales son 65,70 gr./% o 17 mEq./L. (ver composición ácido-básica del plasma sanguíneo).

COMPOSICION ACIDO-BASICA NORMAL DEL PLASMA SANGUINEO EN EL LACTANTE

pH sangre a 38°	7,35 a 7,45
CO ₂ total	60 vol%
<hr/>	
Acidos:	mEq/L.
HCO ₃	25
Cloro	103
Proteínas totales	17
Acidos orgánicos	7
Acidos inorgánicos	3
TOTAL	155
<hr/>	
Bases:	mEq/L.
Sodio	142
Potasio	5
Calcio	5
Magnesio	3
TOTAL	155

El trastorno ácido-básico, medido por el CO_2 total, y las alteraciones del cloro y del sodio, se corrigen con las medidas de hidratación anteriormente indicadas.

Si después de la hidratación se presentan signos de *hipocalcemia* (menos de 4 mEq. y reacción de Sulkovich negativa en la orina), la que se manifiesta clínicamente por convulsiones generalizadas, se administrará gluconato de calcio al 10% (10 cc. intramuscular cada 8 a 12 horas) hasta que esta condición se normalice.

En casos de *hipopotasemia* (menos de 3 mEq.), que también se observa después de la hidratación, principalmente en niños que padecen de intensa diarrea, y que se manifiesta clínicamente por hipotonía acentuada o paresia de las extremidades, meteorismo abdominal (íleo paralítico), bradicardia y signos electrocardiográficos (aplanamiento o inversión de la onda T y aparición de la onda U), se emplearán soluciones que contengan este electrolito (suero de Darrow) en cantidad de 60 cc. por kilo de peso, mezclado en partes iguales con suero glucosado al 5%. El uso de soluciones que contengan sales de potasio se hará una vez que se haya restablecido la diuresis, para evitar los peligros de una *hiperkalemia*, que puede causar una muerte brusca por fibrilación cardíaca. Por esta misma razón, es indispensable, en tales casos, controlar la potasemia cada 6 horas. Si la hipokalemia no es muy intensa, basta con agregar cloruro de potasio por vía oral ($\frac{1}{2}$ gr. diario en menores de 3 meses y 1 gr. diario en los mayores de esta edad) para lograr su normalización. No hay que olvidar que la hipopotasemia puede ser causa de que no se corrija el estado de deshidratación, a pesar de la correcta aplicación de las medidas habituales; en estos casos, previo ionograma, está indicado también el uso de sales de potasio por vía oral o parenteral.

III. Transfusiones de plasma y sangre.

El uso exclusivo de líquidos hidratantes por vía parenteral u oral, tiene el inconveniente de su rápida eliminación por el riñón o de producir edema (prematuros, distróficos). Para normalizar el volumen circulatorio en forma definitiva,

hay que administrar proteínas, lo que no solamente contribuye a restablecer la volemia y a combatir el colapso circulatorio, sino que proporciona al enfermo albúminas que son indispensables para retener en forma estable los líquidos y electrolitos en el organismo.

La plasmoterapia es particularmente necesaria en los lactantes distróficos con una *hipoproteïnemia* acentuada, condición habitual de los niños que llegan al síndrome tóxico. Se iniciará, de acuerdo con los resultados obtenidos por el hemograma, hematocrito y proteinemia, una vez que se haya logrado combatir el estado de colapso y la hemoconcentración iniciales. La dosis habitual será de 50 cc. por kilo de peso, usando plasma del mismo grupo del paciente para evitar la hemólisis. Se repetirá diariamente o día por medio, mientras sea necesario.

Cuando exista *anemia*, debe preferirse las transfusiones de sangre, en dosis de 10 a 15 cc. por kilo de peso, después de una a dos plasmoterapias, las que se repetirán día por medio en series de 3 a 5, según el grado.

IV. Uso de antibióticos y quimioterápicos.

Están destinados a combatir la infección enteral y parenteral. Como rutina, al ingreso, se indicará penicilina intramuscular (100.000 U. por kilo de peso-día) y cloramfenicol oral (50 mgr. por kilo de peso-día) que se prolongarán por un promedio de 7 a 10 días.

De acuerdo con los resultados de los exámenes de deposiciones (bacteriológico y parasitológico) y la existencia de infecciones extraintestinales por agentes poco o nada sensibles a estos antibióticos, se agregará al tratamiento otros medicamentos antibacterianos o antiparasitarios que sean efectivos para su eliminación (neomicina, paromomicina, eritromicina, novobiocina, sulfaderivados, furoxona, etc.). La de 50 mgr. por kilo de peso-día, la de los sulfamidados no absorbibles (ftalilsulfatiazol, sulfaguanidina, sulfasuccidina) de 0,30 gr. por kilo de peso-día y la de furoxona de 5 a 10 mgr. por kilo de peso-día.

El tratamiento con antibióticos debe limitarse al período necesario para domi-

nar la infección presente; su prolongación innecesaria expone al enfermo a los riesgos de infecciones secundarias por estafilococos u hongos, en especial en lactantes muy distróficos o prematuros.

V. Dietético.

La realimentación, durante los primeros días, en los lactantes mayores de 3 meses, se hará con una mezcla hidratante a base de crema de arroz y suero de babeurre o agua salada (1 gr.‰ de cloruro de sodio) en partes iguales, en cantidad de 100 cc. por kilo de peso el primer día y 150 cc. por kilo de peso el segundo día, la que se adicionará posteriormente de babeurre en polvo (Eledón) en concentraciones progresivas (1, 3, 5, 7 y 10%), fraccionada cada 2 ó 3 horas, según la tolerancia digestiva del lactante. En distróficos de peso muy bajo, puede llegarse a dar un volumen de 200 cc. por kilo de peso.

En los lactantes menores de 3 meses, se empleará solamente agua de arroz, sin agregado de cloruro de sodio, porque éste fácilmente induce la producción de edema en esta edad de la vida.

Cuando predominen las deposiciones líquidas muy frecuentes, conviene agregar a la mezcla alimentaria un 3 a 5% de harina de algarroba (Arobón).

La adición de azúcar en forma de dextrinomaltoza (Nessúcar) se hará una vez que las deposiciones hayan adquirido una mayor consistencia, comenzando por un 3% y después un 5%. La sacarosa (azúcar de caña), se agregará después que las deposiciones se hayan normalizado, en concentración de 5%.

En los niños mayores de un año, puede intercalarse una sopa de zanahoria al

3º o 5º día de tratamiento, que tiene acción anti-dispéptica y aporta cierta cantidad de sales de potasio.

No debe olvidarse que hay que tratar de normalizar la dieta apenas lo permita la tolerancia digestiva y la regresión de la diarrea, ya que el mantener una hipalimentación agrava el estado distrófico, que es el que, en último término, condiciona el desencadenamiento del síndrome tóxico.

VI. Tratamiento sintomático.

Los vómitos ceden, en general, con el reposo gastrointestinal. Cuando son intensos y tienen origen central desaparecen con la inyección de fenobarbital sódico (0,03 a 0,05 gr. por vía intramuscular repetidos cada 6 a 12 horas, según la necesidad). Si los vómitos son originados por la retención de sustancias tóxicas de origen alimentario, debe practicarse un lavado de estómago con agua bicarbonatada.

La *hipertermia* se combatirá con envoltorios fríos o enemas de agua fría, repetidos hasta que la temperatura baje a niveles no peligrosos (38,5°).

La *cianosis* requiere la administración de oxígeno, mientras ella persista, en cantidad de 2 a 4 litros por minuto.

El *embotamiento sensorial* profundo, es también una indicación de oxigenoterapia con el fin de favorecer el metabolismo de la célula cerebral.

Las *convulsiones* repetidas, iniciadas después de practicar la hidratación, que tienen como causa un edema cerebral, provocado por los cambios bruscos de la osmolaridad sanguínea, se benefician con la práctica de la punción lumbar.

*

* *

CONSIDERACIONES SOBRE EL CONSULTORIO EXTERNO
PEDIATRICO DE TIPO "PERIFERICO" DEL SNS

Dr. VICTOR DE LA MAZA S.

(Continuación del número anterior)

1. *Principales actividades de la enferme-
ra que hace control del niño sano*¹³⁰
(Adaptación).

1.1. Preocuparse del funcionamiento del Servicio y de la mantención del local, equipo y supervisión de las actividades del personal a su cargo.

1.2. Controlar el desarrollo físico, mental y social del niño menor, según los Programas Locales, practicar rutinariamente al niño sano un control de enfermería a los 2, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 15 y 21 meses.

1.3. Supervisar las mediciones pondo-estaturales y de temperatura realizadas por auxiliares. La medición de peso se hará cada 15 días en el menor de 2 meses, mensual entre los 3 a 23 meses, bimensual entre 2 a 3 años y trimestral hasta los 7 años.

1.4. Indicar y hacer cumplir las normas de puericultura básica y alimentación infantil, según el programa local.

1.5. Supervisar la entrega de Bonos de Leche, según normas vigentes.

1.6. Cumplir el programa normal de inmunizaciones aprobado por el Consejo Coordinador del Area y los programas de emergencia dictados por la Superioridad del Servicio.

1.7. Cooperar a la educación individual y de grupos sobre diversos asuntos, según edad de los niños, programas o necesidades del momento.

1.8. Registrar, en los formularios correspondientes, los datos establecidos en el programa de control del niño sano y hacer informe diario del trabajo realizado y entregarlos a Estadística.

1.9. Obtener consulta médica para los casos que demuestren signos de morbilidad, falta de progreso u otros y enviar a la Asistente Social los problemas correspondientes.

1.10. Colaborar en la enseñanza de los alumnos universitarios, personal funcio-

nario, y público, que se relacionen con la atención del niño sano.

1.11. Confeccionar y llevar al día la Tarjeta de Prestaciones Infantiles.

2. *Programa de inmunizaciones*^{13/16}

BCG al nacer y hasta los dos meses de edad a los Mantoux (—), y a los lactantes o prematuros no inmunizados oportunamente.

Revacunación BCG a los escolares y niños del grupo de 12 a 14 años de edad, que sean Mantoux negativos.

1ª dosis mixta a los 3 meses.

2ª dosis mixta a los 4 meses.

Antivariólica a los 6 meses.

Revacunación mixta a los 18 meses.

Revacunación mixta a los 5½ años, al ingreso al colegio o en el primer curso del colegio.

Revacunación antivariólica a los 6 años.

2.1. *Vacunación antipoliomielitis.*

1ª dosis Salk a los 5 meses.

2ª dosis Salk a los 6 meses.

3ª dosis Salk entre los 12 y 18 meses de edad.

Revacunación Salk anualmente.

Vacunación Sabin, según Programas.

Ambos tipos de vacunación no se contraponen.

2.2. Las vacunas Salk y cuádruple (anticoqueluche, difteria, polio y antitetánica) son pagadas. El Servicio entrega a la población 10% de la vacuna Salk gratuitamente. Teóricamente la vacuna cuádruple substituye a las vacunas mixtas y Salk.

*Funciones de los auxiliares de
enfermería*¹⁷

1. *Actividades dentro del Consultorio.*

1.1. Mantener el orden y aseo de las salas a su cargo.

1. 2. Preparar a los consultantes para la atención médica.

1. 3. Distribuir el material educativo en las salas de espera y colaborar con la enfermera en las demostraciones prácticas de la clínica de niños, en salas y otros.

1. 4. Atender la sala de peso, anotar y llevar al día la Tarjeta Registro de Prestaciones Infantiles.

1. 5. Atender la clínica de tratamientos, el vacunatorio. Informar y educar sobre vacunas.

1. 6. Llevar correctamente los formularios de Hoja Diaria de trabajo. Hoja Clínica y otros.

2. Actividades de terreno.

2. 1. Pesquisa del recién nacido y lactante beneficiarios y enviarlos para su inscripción y control en el Consultorio.

2. 2. Comprobación del domicilio, citación por inasistencia o a charlas y demostraciones, cuando proceda.

2. 3. Instruir a los padres sobre las ventajas de la inscripción oportuna en el Registro Civil para la obtención de la asignación familiar y demás prestaciones que ofrece el SNS y sobre los beneficios que conceden las leyes que protegen a la madre y al niño.

2. 4. Educar a la madre sobre la importancia del control médico regular y atención oportuna de la morbilidad de la madre y del niño.

2. 5. Demostrar a la madre los beneficios y técnica de la alimentación natural y del correcto empleo de la leche del Programa de Alimentación Materno-Infantil; importancia de la alimentación láctea, colaborar en el reparto de leche semi-descremada, enseñar la preparación de eledón, leche en polvo, etc. Instruir sobre la importancia de la conservación y buen empleo del Bono de Leche (*).

2. 6. Enseñar en el Hogar nociones de higiene y puericultura a las madres: preparación de la cuna, aseo de las manos, mamaderas y conservación y preparación de alimentos, aseo del niño, lavado de su ropa.

(*) Como existe gran diversidad de criterios entre los pediatras para establecer la forma de preparación y el contenido de mamaderas, época de administración de sopas, jugos u otros alimentos, etc., es conveniente de que los Jefes de Programas Infantiles (que no lo han hecho), se preocupen de la situación y dicten normas simples que ayuden a unificar criterios y a simplificar el trabajo de enfermeras y auxiliares de enfermería.

2. 7. Enseñar a las madres la conducta frente a casos de diarreas (dieta hidrica, etc.), distrofia y otros.

2. 8. Velar por el aprovechamiento de las indicaciones terapéuticas, dietéticas e higiénicas dadas a los niños, poniendo énfasis en la comprensión y en el buen cumplimiento de ellos en el hogar;

2. 9. Procurar el mejoramiento de las condiciones higiénicas del hogar.

2. 10. Tomar muestras para exámenes, cuando sea necesario. Pesquisar TBC, venéreas e infecciosas y citar a los contactos a los exámenes e inmunizaciones pertinentes.

2. 11. Hacer el tratamiento de ectoparásitos.

2. 12. Demostrar en el Hogar, en colaboración con el Inspector de Saneamiento, la mejor forma de manipular basuras, protección contra las moscas y eliminación de excretas (pozos negros).

2. 13. Atender casos de extrema urgencia a proceder a su envío al servicio correspondiente.

2. 14. Colocar a domicilio cuando proceda, inyecciones y vigilar o realizar curaciones o tratamientos especiales prescritos por el médico.

2. 15. Enseñar a las madres a tomar y anotar la temperatura, baños, enemas, envoltorios fríos y otros.

2. 16. Aceptar turnos de emergencia para la mejor atención del enfermo.

Funciones de los farmacéuticos y auxiliares de Farmacia de los Consultorios 18-19-20

1. Atender el despacho de las recetas y de todos los artículos necesarios para el buen servicio, tales como medicamentos, útiles de cirugía, de laboratorio, de radiología (películas y productos químicos), prótesis, agentes inmunizantes, sueros, inyectables e insecticidas.

2. Corresponde al Farmacéutico Jefe de la Farmacia la responsabilidad en los pedidos y almacenamiento de leche para el Programa Materno-Infantil y de su correcta distribución y de los elementos enumerados en el N° 1.

3. Todos los pedidos deben ser hechos de acuerdo con el Arsenal Farmacológico vigente. Con el ítem de libre disposición puede solicitarse para el V° B° del Director, medicamentos que sean de urgente

aplicación y que no figuren en el Arsenal.

4. El Farmacéutico o su reemplazante responderá: a) De la identidad, pureza y buen estado de los productos medicinales que manejan y, en general, de cualquier sustancia existente en el Establecimiento; b) Del correcto control sobre ingresos y expendio de los estupefacientes, y c) Del orden y aseo del Establecimiento.

5. El Farmacéutico o el Auxiliar serán responsables de la conservación, integridad, merma y pérdidas de los artículos confiados a su custodia.

6. El Farmacéutico Jefe dispondrá los turnos del personal en las horas de trabajo y en los días festivos, de acuerdo con el Director del Servicio.

7. La Farmacia permanecerá abierta por lo menos 6 horas diarias, y más cuando las necesidades del Servicio así lo exijan; su horario se hará en dos jornadas fijadas por el Director del Establecimiento.

8. En los Consultorios en los que no hayan Farmacéuticos y el botiquín sea atendido por un Auxiliar, sólo se despacharán prescripciones oficinales y especialidades medicinales. Las prescripciones magistrales son despachadas en la Farmacia Central.

La leche y alimentos curativos son considerados como prescripciones oficinales para este efecto.

2. *Receta*: Es la orden escrita por profesional competente para que el Farmacéutico despache medicamentos a un paciente o enfermo.

2.1. *Prescripción*: Es la parte de la receta que indica la o las sustancias constitutivas de un medicamento prescrito, pudiendo ser éste fórmulas magistrales, oficinales, especialidades de carácter farmacéutico o biológico y alimentos de uso médico.

2.2. *Prescripción magistral*: Es la que se prepara por orden del médico, de acuerdo a la receta prescrita y que por no ser oficinal no se dispone en forma standarizada y debe ser preparada al momento de despacharla por el Farmacéutico o Auxiliar de Farmacéutico bajo la vigilancia y responsabilidad de aquél.

2.3. *Prescripción oficinal*: Es la indicada en la Farmacopea Chilena o incluí-

da en el Arsenal Farmacológico del Servicio Nacional de Salud.

2.4. *Especialidad medicinal*: (específico) Es todo preparado de composición declarada, envasado uniformemente y que posee un nombre convencional, sea de fantasía, genérico u otro.

2.5. *Preparación*: Es la actividad profesional que se desarrolla para obtener un preparado medicinal en una forma farmacéutica (comprimidos, obleas, papelillos, poción, jarabe, pildora, extracto, tintura, sueros e inyectables).

3. El Farmacéutico Jefe del Área es el encargado de coordinar, inspeccionar y controlar el funcionamiento de las Farmacias, Bodegas de Farmacias, Bodegas de Leche, Botiquines, etc., de los Establecimientos del Área⁷.

Algunas funciones que desarrolla Servicio Social en Consultorios Materno-Infantiles²⁰

1. Adaptación de los casos en el Consultorio.

2. Orientación de los consultantes para la mejor utilización de los beneficios que los otorga la Ley 10.383 y el Servicio Nacional de Salud.

3. Atención de los casos cuyos problemas incidan en el Programa Materno-Infantil.

4. Labor educativa en los Consultorios y fuera de ellos.

5. Organización de la Comunidad y formación de clubes de embarazadas, lactantes, distróficos u otros de acuerdo a las necesidades y recursos existentes.

6. Colaborar al trabajo en Equipo que realice el Consultorio.

7. Confeccionar y llevar al día la ficha social de actividades diarias.

8. Contribuir a la formación de Líderes locales, para ayudar en acciones de organización de la Comunidad, y de fomento y protección de la salud u otras.

Algunas funciones del Jefe del Servicio de Estadística del Consultorio²²

1. Es responsable de su organización, dirección y funcionamiento.

2. Le corresponde iniciar sus labores de su servicio en la mañana y tarde por

lo menos media hora antes del resto de las otras actividades, de acuerdo al horario fijado por el Director del Consultorio.

3. Llevar el registro de inscripciones, traslados, egresos, rechazos de consultantes. Archivo de las observaciones clínicas y otras.

4. Captar, recolectar y enviar la información estadística según las normas vigentes y *dejar copia de ella para el uso del Consultorio*.

5. Colaborar al registro de los hechos vitales que suceden en el área del Consultorio y recoger la información de Epidemiología, Enfermería, Servicio Social, Higiene Ambiental, etc.

6. Controlar la entrega, devolución y archivo de las observaciones.

7. Registrar diariamente los movimientos producidos por prestaciones que se otorgan a los Consultorios, para confeccionar los resúmenes mensuales.

8. El personal de Estadística no podrá proporcionar antecedente alguno sin expresa autorización de su Jefe, a menos que lo soliciten el Director, médico, dentista o matrona y las autoridades del SNS o a quienes desempeñen funciones inspeccionales.

9. Las observaciones clínicas deberán considerarse documentos reservados y secretos, de utilidad para el enfermo, el establecimiento, la investigación, la docencia y la justicia, por lo que no se podrá autorizar su uso para otros fines, guardando en todos los casos el secreto profesional.

10. Ninguna historia clínica puede ser entregada al enfermo, sino que será trasladada por personal del Establecimiento.

Algunas funciones de la Matrona de Consultorio ²³

(Adaptación)

1. Proporcionar atención precoz, periódica y completa a la embarazada, para asegurar el desarrollo normal de la gestación y permitir un parto eutócico, con niño vivo y sano.

2. El Consultorio Maternal constituye

la Unidad Materno Infantil cuando ambos se integran en los Consultorios.

3. El Consultorio Maternal puede funcionar.

3.1. Con obstetra y Matrona en trabajo paralelo.

3.2. Con Matrona y Auxiliar.

3.3. Con Matrona solamente.

4. Corresponde a la Matrona abrir la ficha Prenatal y llevar el Fichero Calendario Maternal.

5. Practicar el examen obstétrico de los pacientes de acuerdo a las normas vigentes; con ayuda del laboratorio (Rayos, Kahn, grupos sanguíneos y Rh, orina, etc.).

6. Educar a la madre sobre higiene pre-natal, alimentación y cuidados del recién nacido.

7. Autorizar el Bono de Leche a la embarazada y enseñar a prepararla y autorizar los subsidios correspondientes.

8. Enviar al obstetra del Consultorio, cuando lo haya, o a Servicios obstétricos a las embarazadas primigestas de 9º mes y los casos especiales, y a dentista para atención dental.

9. Citar para nuevos controles. Informarse oportunamente si la madre desea que el parto se realice en el domicilio o en Maternidad y educarla sobre las ventajas del parto atendido por profesional.

10. Controlar el puerperio y recién nacido de las aseguradas de la Maternidad o atendidas a domicilio.

11. Dar de alta del Consultorio Maternal a la puérpura al mes del parto y enviar al obstetra los casos "especiales".

12. Programar la educación individual en clínica, y de grupos, e integrar el Equipo de Salud en los Programas de Educación del Consultorio.

13. Enviar diariamente a Estadística un informe del trabajo realizado.

14. La Matrona de Consultorio deberá ceñirse al siguiente horario ²⁴:

En los Consultorios con atención matinal y vespertina, el horario de 6 horas de trabajo lo distribuirá el Director del Consultorio, de acuerdo a las necesidades, entre las 8.30 y 18 horas, dejando a mediodía una hora para almorzar.

Ej.: Lunes a viernes: mañana 8.30 a 15.30 horas (1 hora para almorzar). 11 a 18 horas (1 hora para almorzar).

Sábado: 8.30 a 11.30 horas.

Algunas funciones del Dentista de Consultorio

(Adaptación)

1. En cada clínica que trabajen más de dos Dentistas habrá un Jefe de Equipo, a cuyo cargo estará el manejo administrativo y técnico de ella.

2. Corresponde al Jefe de Equipo:

2.1. Preocuparse del correcto funcionamiento de la clínica.

2.2. Resolver consultas técnicas o administrativas relacionadas con el Servicio y los reclamos del público.

2.3. Responder de pérdidas y mal uso del material dental.

2.4. Visar diariamente las hojas de asistencia, de todo el personal a su cargo, las planillas de atención y el pedido de materiales.

2.5. Dar cuenta semanal, o cuando el caso lo requiera, al Jefe del programa dental del Área sobre la marcha de la Clínica.

3. Corresponde al Dentista de Consultorio:

3.1. Cumplir exactamente su horario contratado. Los profesionales con 5 horas deberán fraccionar su jornada en 3 horas en la mañana y 2 en la tarde o viceversa, con un reposo de una hora a mediodía; los profesionales con 6 horas deberán trabajar en 2 jornadas de 3 y 3 horas, 4 y 2 ó 2 y 4 horas, con un descanso de una hora.

La distribución de los horarios se hará de acuerdo con el Director del Consultorio.

3.2. Atender solícitamente a sus pacientes, evitándoles en lo posible pérdidas de tiempo o largas esperas.

3.3. Informar a sus Jefes sobre dificultades o deficiencias que se presenten en el desempeño de su labor.

3.4. El rendimiento del trabajo efectuado por los dentistas se medirá de acuerdo a las formas del ex Departamento de Odontología.

4. Atención dental escolar.

4.1. La atención dental a pre-escolares beneficiarios o no es gratuita.

4.2. Las extracciones se limitarán a los casos de urgencia y de aquellas piezas que no tengan tratamiento o que haya que eliminar por indicación ortodóntica.

En todo caso es imperativo desfocar:

4.3. La indicación operatoria (obstrucciones) se considerará sólo para los dientes permanentes. Las obturaciones se harán con amalgama en los dientes posteriores y con silicato en los anteriores. Se recomienda como medida preventiva la obturación total de los surcos de los molares de 6 años, aunque no estén afectados de caries.

4.4. Atención de adultos.

5. *Exodoncia.* Las extracciones múltiples que necesiten restauración protética se efectuarán en lo posible en una sesión en servicios dentales quirúrgicos.

En las embarazadas se recomienda la desfocación seriada.

5.1. La operatoria, limitada a caries no penetrantes, se hará con amalgama o sintético, según la indicación.

5.2. *Prótesis.* No se iniciará ningún tratamiento protético sin consulta previa a la Clínica de Parodoncia correspondiente.

5.3. El Dentista de Consultorio deberá conectarse con el Educador Sanitario correspondiente para proporcionar educación sobre higiene dental a su clientela.

Indices básicos de un programa de atenciones infantiles

Se puede determinar la composición de la población ya sea por un Censo reciente, o haciendo el recuento con personal del SNS ayudado por otras instituciones y, si no se conoce la composición de la población infantil del Área, ésta se puede estimar que está formada por 5% de lactantes, 14% de pre-escolares y 18% de escolares.

Se considera que un 70% de la población es beneficiaria del Servicio Nacional de Salud y que no todos los que tienen derecho a atención la reciben.

Calcular la población de recién nacidos agregando un 5% al total de nacidos vivos del año anterior.

Aproximadamente un 10% de los recién nacidos de términos necesitan de atención médica especializada.

Más importante que determinar el número de habitantes asignados al Consultorio, es el conocer el porcentaje de población beneficiaria, porque normalmente

CUADRO Nº 3

DISTRIBUCION RELATIVA DE MENORES DE 2 AÑOS EN EL TOTAL DE LA POBLACION, POR AREAS DE SALUD. V ZONA. AÑO 1961.

Población total		Nº menores de 2 años	% menores de 2 años	
V Zona	2.469.720	123.295	5%	
Area Oriente	377.002	17.869	4.7	
Area Central	488.205	18.834	4.2	
Area Sur	483.342	27.130	5.6	
Area Norte	391.974	19.379	4.9	
Area Poniente	425.898	21.615	5.1	
Area Puente Alto	87.639	4.680	5.3	
Area Melipilla	62.207	3.292	5.4	
Area San Antonio	68.109	3.646	6.1	
Area Buin	125.184	6.850	5.5	

Entre 2 Areas extremas: Central y San Antonio hay 45.2% de diferencia de población de menores de 2 años.

a mayor población beneficiaria corresponde un nivel cultural y económico social más bajo y un mayor volumen de lactantes y pre-escolares que demandan mayor trabajo, y vice-versa. Las oscilaciones van desde el 100% de población beneficiaria al 30-40%, en algunos sitios.

Controles de Salud del Lactante ²

Al ingreso, 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses, con un total de 7 en los dos primeros años.

Consultas de morbilidad del lactante ²

En promedio 7 el primer año y 5 el segundo, lo que da un total de 13, más 7 exámenes de control: resultan 10 consultas por lactante al año.

Hospitalizaciones de lactantes ²

Se calcula que un 10% de todos los lactantes del país se hospitalizan una vez al año por 10 días en promedio.

Atenciones médicas a pre-escolares y escolares ²

En pre-escolares 1 (a 2) exámenes médicos por niño al año y uno en los escolares.

Hospitalizaciones de pre-escolares y escolares ²

Se hospitalizaría el 5% una vez al año por 10 días término medio.

Número consultas externas por hora pediátrica: 7.

Número consultas anuales por hora pediátrica: 1890 (7x270) días trabajados).

Considerar que el número de consultas depende de: 1) morbilidad; 2) frecuencia de entrega de leche; 3) falta de entrega de leche (diarreas); 4) citaciones; 5) educación de las madres; 6) campañas de prensa y radio sobre determinados servicios o destacando epidemias, etc.).

El Consultorio trabaja 275 días al año y término medio 24,5 días al mes.

El médico trabaja 6 horas diarias y 270 días anuales, (restar 365 días, 52 domingos, 12 festivos y 30 días promedio de licencia y feriados).

Las enfermeras trabajan 6 horas diarias y 256 días al año (25); descontar 52 domingos, 26 sábados, 13 festivos y un promedio de 20 días de feriados y licencias.

La matrona trabaja 6 horas diarias.

Las auxiliares trabajan 8 horas diarias.

Evaluación de los resultados. Equivale al balance de toda empresa organizada.

Existen diferentes procedimientos para evaluar la atención impartida, sin embargo ahora deberíamos cuidar de no comprometer excesivos recursos asistenciales para hacer el análisis de la labor realizada. En otras palabras la evaluación deberá efectuarse en épocas adecuadas y ser más o menos profunda, de acuerdo a las disponibilidades de personal del momento.

Colocamos entre los principales rubros de evaluación a:

1. Análisis del movimiento estadístico diario del Consultorio.
2. Modificaciones obtenidas en las tasas de morbilidad y mortalidad.
3. Porcentaje de controles regulares realizados sobre el total de inscritos.
4. Rendimiento medio por hora o jornada de trabajo.

INDICES BASICOS PARA CALCULAR EL PERSONAL DE UN CONSULTORIO MATERNO-INFANTIL EN MEDICINA GENERAL. (Adaptación).
PARA UNA POBLACION DE 30 000 HABITANTES (5% lactantes y 70% beneficiarios).

Población	Lactantes	Pre-escolares	Escolares	Mayores	Nº consultas infantiles anuales	Cálculo horas médicas
30 000 habitantes	5% 1.500	14% 4.200	18% 6.400	63% 18.900	—	10 consultas anuales por lactante. 2 x pre-escolar y 1 x escolar.
70% beneficiarios	1.050	2.940	3.780	13.230	27.080	10,6 horas.

NOTA: Si se trata de una población joven, predominantemente obrera, con 10% de lactantes y 90% de beneficiarios, resultan 39.500 consultas, las que necesitarán 21 horas médicas diarias.

Indices de Atención Maternal			Personal ideal para un Consultorio de 30 000 habtes.	
Consultorio Pre-natal (26)		Embarazadas en 30 000 habitantes 70% Partos en Maternidad 80% " en domicilio 20%	1.690 1.176	Médicos pediatras 10 a 20 horas Ginecólogos (radiólogo) 4 horas Infermista ? Pediatrix lucha antialcohólica 1 cargo Dentistas 1 x 20 000 habitantes Matrona 1 cargo Farmacéutico 1 cargo Educatore Sanitario 1 cargo Inspector Saneamiento 1 x 20 000 habitantes Enfermera 1 x 20 000 habitantes Visitadora Social 1 x 20 000 habitantes Nutróloga ? Información y Estadist. 1 cargo Administrativo: Fichero 1 x 300 fichas Peso 1 x 100 pesos Atención med. 1 x 70 consultas Atención pediátrica 1 x 20 atenciones Atención matenal 1 x 15 atenciones Atención adultos 1 x 10 tratamientos Tratamientos 1 x 30 inmunizac. Vacunatorio 1 x 60 atenciones Farmacia Emisión Bo-nos Leche 1 x 300 bonos Entrega leche 1 x 300 kilos Atención dental 1 x 36 atenciones
Consultorio Pre-natal 26				
Nº consultas pre-natales diarias	17			
Nº consultas puerperas diarias	3			
TOTAL	20			
Horas Tocólogo				
6 consultas por hora	33			
Labor de supervisión	0.7			
TOTAL	4			
Horas Matrona				
Visitas domicilio	5			
Educación	2			
TOTAL	7	7 horas = 1 cargo		

INDICES DE LECHE

Rayos X, 1	1	Embarazadas:	Corresponden a la mitad de la población de lactantes; llevan 1 m 10 kilos al año.
Jornales Ases. y Asistidor	1		
Mensajero y citaciones	2	Lactantes y pre-escolares	llevan 24 kilos al año.
	16	No se consideran las nodrizas, porque si el lactante está a pecho lleva la leche la madre, y el niño, cuando tiene alimentación artificial.	
		3% del total del valor del consumo de leche corresponde al consumo de Eledón. Normalmente los pre-escolares representan los 2½ la población de lactantes.	

CALCULO DEL CONSUMO DE LECHE

1. Un 14% de la población general es beneficiaria del Programa de Leche.
2. De este 14% corresponde 1/8 a embarazadas, 2/8 son lactantes y 5/8 pre-escolares.

La V Zona de Salud considera las necesidades de personal de las Areas y Establecimientos de acuerdo a los indices existentes, a pesar de que aún no disponemos de indices libres de objeciones, este sistema se está demostrando superior al de peticiones basados en la intuición, presiones de distinto orden, o en estimaciones subjetivas.

5. Porcentaje de distróficos entre el total de menores de 2 años.

6. Número de casos de deshidrataciones agudas graves y toxicosis atendidos en el año.

7. Número de rechazos de atención.

Reconocemos las dificultades para evaluar la mortalidad infantil, derivada del hecho corriente de que los niños nacen y fallecen en otros distritos que el de su domicilio y el "traspaso" de nacimientos y defunciones al lugar de su domicilio se realiza en forma tardía o no lo efectúa el Registro Civil.

Otra dificultad deriva de los frecuentes cambios de domicilios y de los domicilios falsos que indica nuestra clientela.

La atención de los Consultorios infantiles de tipo periférico obtenida en este momento, dista de ser perfecta debido al encadenamiento de circunstancias desfavorables que exponemos a continuación:

Aumento de los beneficiarios, debido a recientes disposiciones legales, crecimiento vegetativo de la población y crecimiento explosivo en ciertas Areas por migraciones, y otras.

Insuficiencia o deficiencia de los recursos de personal, locales, materiales, leche para alimentación infantil y a veces medicamentos, generalmente debido al crecimiento más lento de ellos que el de la población beneficiaria o por fallas burocráticas.

Exceso de procedimientos y complicaciones administrativas que dificultan la atención. Defectos de organización del Servicio, mala distribución de los recursos en los diferentes niveles. Bajos índices culturales, económicos, sociales y de saneamiento de la población.

Carencia de idoneidad de ciertos Jefes y funcionarios; interferencia de la Docencia con lo Asistencial.

Falta de experiencia y tradiciones asistenciales en los servicios nuevos.

Deficiencias e interferencias en las líneas de autoridad, fallas de la disciplina funcionaria a diversos niveles; falta de determinación de funciones.

Aumento de la morbilidad en las épocas que corresponde a las vacaciones del personal.

Naturalmente las deficiencias enumeradas se refieren al promedio de atención pediátrica abierta; y ellas tienen amplias variaciones, o bien pueden no existir en un punto u otro. Han sido crudamente expresadas con el fin de que conociéndose el "diagnóstico" se facilite la "terapéutica" correspondiente.

Es evidente que, pese a actuales deficiencias, el Servicio está realizando una labor efectiva; basta considerar que es corriente que un Consultorio que inicia sus actividades con un 40%, 50% o más de distróficos, consiga pocos años más tarde reducir dicho índice a 15% ó 10% y menos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Unidad de Atención del Niño en Consultorio Distritales. — Organización y Pautas para el Trabajo en Sección Enfermería. Prof. Julio Meneghello. Programa Infantil de Enfermería Hospital Manuel Arriarán. 1961.
- 2.—Normas para confeccionar Programas y Presupuestos. — SNS. 1961.
- 3.—Normas sobre Atenciones Externas y Domiciliares. — SNS, Santiago. 1955.
- 4.—Dr. Oscar Jiménez Pinochet. — Médico Inspector de la V Zona de Salud. Comunicación personal.
- 5.—Ley Nº 10.383, Artículo 26, Letra a) y b).
- 6.—Servicio de Coordinación de Menores en Situación Irregular de la V Zona de Salud. Dr. Carlos Nasar.
- 7.—Srta. Edith Raben, Jefa de Estadística de la V Zona de Salud. Comunicación personal. Febrero de 1962.
- 8.—Nuevo Reglamento del Personal. — Circular número 2.031 de 14 de Sept. 1961. Dirección General que incluye Decreto Nº 10.998 de 20 de Julio de 1961 del Director General del Servicio Nacional de Salud.
- 9.—Normas sobre Funcionamiento de los Consultorios Periféricos. — Circular Interna Nº 534 de 23 de Septiembre de 1961. Dirección V Zona de Salud.
- 10.—Estado actual del Problema del Consultorio Externo del Hospital de Niños. — Dr. Víctor de la Maza S. Rev. del Hospital del Niño. Año 15. Dic. 1954. Lima-Perú.
- 11.—Normas para la Organización del Trabajo de Enfermería en el Servicio Nacional de Salud. — Anexo 5 del Boletín del SNS. Diciembre 1956. Págs. 38 y siguientes.
- 12.—Enfermera Jefe, Sra. Mercedes Michell. — V Zona. Información personal, 1962.
- 13.—Dra. Aida Kirschbaum de Pizzi. — Comunicación personal.
- 14.—Diagnóstico y tratamiento de las Enfermedades Transmisibles. — Sub-Depto. Protección de la Salud. Normas de Epidemiología Serv. Nac. de Salud. Santiago 1961. Educación para la Salud.
- 15.—Técnicas de Vacunación, Alimentación, Toma de muestras y otras. — (La misma referencia que la anterior).
- 16.—Formularios utilizados en los Programas de Control de las enfermedades transmisibles. (Mismas referencias).
- 17.—Guía para Planeamiento de las Actividades de las Auxiliares de Enfermería de Terreno y Supervisión de Enfermería. — Circular Nº 1.993 de 13 de Junio de 1961. Dirección General SNS. Sección Enfermería.
- 18.—Obligaciones de los Farmacéuticos de los Establecimientos Hospitalarios y de Consultorios, o sus reemplazantes. — Sr. Andrés Rubio Campos, Farmacéutico Asesor V Zona de Salud. Comunicación personal.
- 19.—Resolución Nº 15.152 de 26 de Octubre 1961, de la V Zona de Salud.
- 20.—Reglamento de los Organismos Locales de Salud, Servicio Nacional de Salud. Santiago-Chile, 1961.
- 21.—Algunas Acciones que desarrolla el Servicio Social en Consultorio Materno-Infantil. — Comunicación personal de Sra. Emma Quiñones A., Asistente Social Jefe V Zona. Enero 1962.
- 22.—SNS. — Reglamento de los Organismos Locales de Salud. Santiago, 1961, pág. 66.
- 23.—Funciones de la Matrona en Consultorio Maternal. — Sub-Depto. Fomento de la Salud, 1960.
- 24.—Resolución Nº 1.322 de 18-I-62, de la V Zona de Salud.
- 25.—Enfermera, Srta. Gladys Peake. Información personal 1961.
- 26.—Dra. Lucía López Sub-Depto. Fomento de la Salud. — Comunicación personal, 1961.
- 27.—Organigrama del Consultorio Materno-Infantil Nº 10. — Atención del Profesor Dr. Guillermo Adriaola E., Director del Consultorio.
- 28.—Dr. Alfredo Leonardo Bravo, Jefe del Departamento Técnico del SNS, Servicio Nacional de Salud. Doctrina y Política. Santiago, 1961.
- 29.—Reglamento para el Servicio Nacional de Salud. Artículo Nº 23. SNS. Sección Educación para la Salud. Santiago, 1961.
- 30.—Guía de Enfermería en el Control del Niño Sano. Sub-Depto. Fomento de la Salud. Sección Materno-Infantil SNS. Santiago, 1962.

*
* * *

ACTAS DE SESIONES

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

MEMORIA ANUAL

Del Sr. Presidente Dr. Erich Suspendörfer

Estimados consocios:

Por disposición del Art. 20, letra h, de los Estatutos de la Sociedad Chilena de Pediatría, el Presidente que os habla en esta Asamblea General Ordinaria, de fines de año, os dará cuenta de la marcha de la Institución durante el año 1961.

Aún cuando mi mandato dura dos años según el Art. 13, el Art. 5 del Reglamento dispone que lo haga al término de cada año.

Es para mí altamente honroso poder dar lectura a esta Memoria anual que en forma sucinta destacará los hechos más relevantes y que demuestran que nuestra Sociedad se encuentra en buen pie y que el afán de superación y la propensión al progreso científico de ella se ha logrado plenamente en el transcurso del año gracias al tesón del Directorio y de sus socios. Mi reconocimiento para todos.

Llamó la atención la regularidad con que se llevaron a efecto las sesiones de trabajo, que en total de 17, empezaron el 6 de Abril y terminaron el 2 de Diciembre con una sesión conjunta con nuestra filial de Valparaíso. Es digno de destacarse la buena asistencia a ellas, que en más de alguna superó el número de 100 socios.

En este año se puso en práctica la modalidad de efectuar una Sesión de Conjunto o Mesa Redonda a cargo de un Director o Moderador, asesorado por relatores de los diferentes Servicios Pediátricos de la capital.

Fué así como se realizaron las siguientes sesiones, planeadas desde fines del año pasado.

- 1) Infección Focal en la Infancia. 4 de Mayo;
- 2) Diarreas crónicas y Síndrome Celíaco. 8 de Junio;
- 3) Adolescencia. 13 de Julio;
- 3) Formas graves de Tuberculosis. 10 de Agosto;
- 5) Emergencia en el Recién Nacido en las primeras 24 horas de vida. 7 de Septiembre;
- 6) Infección Urinaria. 5 de Octubre;

7) Insuficiencia Cardíaca. 2 de Noviembre.

En las sesiones corrientes se presentaron 30 trabajos originales de alto interés científico y que sirvieron de incorporación a 15 socios nuevos.

Ellos son:

Drs. Eliana Camacho, Waldo Vera, Fernando Cabrera, Carlos Gutiérrez, Iván Cabrera, Herbert Maguire, Eva Rona, Francisco Mena, Perla Martínez, Alicia Hille, Mario Hermosilla, José Zacarías, Julián Parada, Francisco Biancani.

En 3 de las sesiones de conjunto fueron incorporados por sus destacados trabajos, los socios:

Rubén Riberos, Carmen González y Colomba Norero.

Suman en total 18 nuevos socios. No tenemos conocimiento que dentro de un año hayan solicitado su ingreso a la Sociedad un número tan crecido de colegas. Esto demuestra fehacientemente el interés por formar en nuestras filas y que la savia renovadora que significa la inquietud científica de nuestros jóvenes colegas le augura a la Institución un brillante porvenir.

En segunda hora tendré el honor de hacer entrega de los diplomas que los acredita como socios activos.

Durante 1961 recibió la Sociedad la visita de 3 distinguidos profesores extranjeros.

En Mayo el Prof. Lassrich dió 3 Conferencias sobre Radiología Infantil y se le otorgó el Diploma de Miembro Correspondiente.

En Octubre el Prof. Gardner, invitado por la Academia Americana de Pediatría dió una conferencia para los miembros de la Academia y los socios de nuestra Sociedad, sobre Epinefrina y Norepinefrina en el Hospital Calvo Mackenna, y sobre Estudios cromosómicos en el Hospital San Juan de Dios. Se le confirió el Diploma de Miembro Honorario.

A principios de Noviembre escuchamos al Prof. Fourestier en una Conferencia dada para las Sociedades de Tisiología, Salubridad y Pediatría sobre Vacunación oral subintrante con BCG.

El 7 de Agosto le cupo a vuestro Presidente, invitado por la Sociedad de Salubridad,

integrar la Mesa Redonda sobre el Tema: Atención pediátrica en los Consultorios Periféricos en Santiago.

El Directorio de nuestra Sociedad se desempeñó durante 1961 en forma por demás eficiente, secundando en todo momento a su Presidente.

Sesionó en forma regular durante todo el año, dos veces al mes, excepción hecha del mes de Febrero.

Veló por la ordenada y oportuna programación de las sesiones de trabajo. Está en contacto con la Secretaría del X Congreso Internacional de Pediatría a celebrarse en Septiembre de 1962 en Lisboa. Frente al último brote de Poliomielitis fijó a través de un artículo en la prensa su posición en relación con esta enfermedad, haciendo recomendaciones de utilidad práctica para el público en general.

Con esto señalo sólo algunas de sus importantes actividades.

Por disposición del Art. 13 se renuevan sus componentes anualmente por mitades. Por tal motivo abandonan el Directorio los siguientes colegas: Dr. Huberto Recchione, del Hospital Arriarán, Dr. Eduardo Cassorla (renunció por motivos particulares) Hospital Arriarán, Dr. Manuel Aspillaga y Eugenio Amenábar del Hospital Calvo Mackenna, Dr. Arturo Gallo y Carlos Simon del Hospital San Juan de Dios, Dr. Edmundo Cardemil del Hospital Roberto del Río.

Vayan para todos ellos, nuestro profundo reconocimiento por su lealtad, compañerismo y afán de servir a nuestra Institución.

Las elecciones para renovar al quorum normal fueron favorables a los siguientes delegados de Hospitales:

Arriarán. Dr. Humberto Recchione (reelegido), Dr. Florencio Baeza.

Calvo Mackenna. Dr. Humberto del Pozo Dr. Augusto Winter.

San Juan de Dios. Dr. Roberto Kohan, Dr. Patricio Donoso.

Roberto del Río. Dr. Edmundo Cardemil (reelegido).

Comunicado este resultado a esta Asamblea procede la proclamación de los Delegados.

No me asisten dudas que los nuevos Directores conscientes de la responsabilidad que asumen en este momento, sabrán hacerse acreedores a la confianza que los socios han depositado en ellos para que la Institución pueda cumplir con sus altos designios.

Estimados Consocios: Al terminar esta exposición quiero expresar a cada uno de Uds. mi personal agradecimiento por vuestro interés en que nuestra Sociedad sea cada vez más grande y dejo abierto el debate para las observaciones a que hubiera lugar.

He dicho.

*

*

*

CRONICA

Dr. JORGE E. HOWARD, PROFESOR EXTRAORDINARIO DE PEDIATRIA

Recientemente ha rendido los exámenes de rigor para optar al título de Profesor Extraordinario de Pediatría de la Universidad de Chile, el Dr. Jorge E. Howard, Profesor Auxiliar y Jefe de Clínica de la Cátedra de Pediatría del Prof. Aníbal Ariztía. Su nombramiento ha sido recibido dentro de los círculos pediátricos y científicos con gran beneplácito ya que este nuevo galardón no viene sino a confirmar la vasta preparación pediátrica que el Prof. Howard posee y que ha venido adquiriendo desde 1944 junto al Prof. Ariztía en el Hospital de Niños "Luis Calvo Mackenna" y en el exterior al lado de Bela Shick, Karelitz, Goldbloom, Levine, Walgren, etc.

Ingresó a la docencia en 1949 como ayudante de la Cátedra del Prof. Ariztía, destacándose desde un comienzo por su recia personalidad científica y su sólida preparación pediátrica, lo cual le permitió alcanzar en 1953 el nombramiento de Prof. Auxiliar y posteriormente el de Jefe de Clínica, desde donde contribuye a difundir y a enseñar los conceptos modernos de la pediatría y sus bases clínicas.

Su trabajo dentro del Hospital de Niños "Luis Calvo Mackenna" es demasiado conocido. Basta recordar una de sus obras cual es la organización del "Centro para Prematuros", que en colaboración con UNICEF y la OMS, permite hoy en día adiestrar personal médico y auxiliar, tanto de nuestro país como del extranjero, para el cuidado y atención de estos niños.

La Sociedad Chilena de Pediatría siempre ha encontrado en el Prof. Howard a un entusiasta y activo miembro. Durante los años 1953-1955 fué Director de nuestra Sociedad. Ha sido redactor de la Revista Chilena de Pediatría y en su páginas vemos con frecuencia aparecer sus interesantes trabajos y colaboraciones que traducen la inquietud científica de su autor.

En esta oportunidad la "Revista Chilena de Pediatría" se adhiere a las felicitaciones recibidas por el Prof. Howard frente a tan merecido y justificado nombramiento que prestigia nuestra Facultad de Medicina y nos augura una continuidad docente próspera, seria y dinámica, como es por tradición nuestra escuela pediátrica.

Dr. W. B. E.

*
* *
*

**SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE
CONCEPCION****Directorio para 1962**

Presidente: Dr. Daniel Campos M. (reelegido); Vicepresidente: Dr. Guillermo Repetto D. (reelegido); Secretario: Dra. Ingeberg Prenzel L.; Tesorero: Dra. Luisa Berman B. (reelegido); Directora: Dra. Obdulia Jiménez T.

NUEVO TRATADO DE PEDIATRIA

Apareció la obra *Lehrbuch der Kinderheilkunde*, editada por George Thieme Verlag, Stuttgart, y que representa el esfuerzo mancomunado de las acreditadas Clínicas Infanti-

les de München y de Freiburg i. B. (Alemania).

El libro se distingue además por su espléndida presentación, láminas, figuras y esquemas, por la claridad de sus conceptos y por estar absolutamente al día, incluso en los más recientes avances de nuestra especialidad.

Es muy satisfactorio ver como la Pediatría alemana está, y desde poco después de la Segunda Guerra Mundial, otra vez a la cabeza en los problemas de la Infancia junto a los países rectores de la Pediatría del Mundo.

Lleguen nuestras felicitaciones a los profesores Alfred Wiskott, H. D. Pache, H. Hillber y a sus demás colaboradores de München, con quienes tantos lazos de afecto y gratitud hemos mantenido. Vayan ellas también al profesor Keller y a sus ayudantes de Freiburg.

Dr. R. M. Sch.

*
* *
*

Gamma- Globulina

» BEHRINGWERKE «

Concentrado polivalente de anticuerpos del
suero sanguíneo de donadores sanos

Profilaxis

Sarampión, Hepatitis
Rubeola (prevención de embriopatías)
Poliomielitis

Tratamiento

Síndrome carencial de anticuerpos
Infecciones bacteriales sépticas
Encefalitis
Reacciones graves a la
vacunación contra la viruela

Presentación: Ampolla con 2 ml
lista para su uso

BEHRINGWERKE AG.
MARBURG-LAHN

S. Behring

Representantes en Chile:
QUIMICA HOECHST CHILE LTDA.
Casilla 10282 - Santiago



BARALGINA®

EL ESPASMO - ANALGESICO PARA TODAS LAS EDADES

Acción segura

Buena tolerancia

Cólicos renales y biliares

Tenesmos vesicales

Espasmos gastrointestinales

Dismenorrea espástica

Ampollas

Tabletas

Supositorios

para adultos

Supositorios

para niños

Gotas



A H O R A . . .

* KENACORT - A UNGUENTO

Acetonida de Triamcinolona SQUIBB

...“el corticosteroide más eficaz que se conoce para uso tópico...”

Tubos de 5 grm.

* KENACORT - A LOCION CON GRANEODIN

Acetonida de Triamcinolona con
(Graneodín) Neomicina y Gramicidina SQUIBB

...“con efecto protector adicional contra la infección bacteriana secundaria...”

Frascos comprimibles de 7,5 y 15 cc.

* KENACOMB CREMA

Acetonida de Triamcinolona, Graneodín y Micostatín

...“y además previene y actúa en las fungosis, específicamente, en moniliasis...”

Tubos de 5 grm.

LABORATORIOS SQUIBB S.A.

Depto. Servicios Profesionales

SAN MARTIN 602 — FONO 63261 — SANTIAGO

* Marcas Registradas.

**ALIMENTE A SUS HIJOS CON
OPTIMOS PRODUCTOS**

LECHE

CREMA

MANJAR

QUESILLOS

MANTEQUILLA

LA OFRECE LA PLANTA LECHERA MAS MODERNA

S O P R O L E

EN TRASTORNOS DE LA DENTICION
RESFRIADO COMUN,
REACCIONES POSTVACUNALES
Y AFECCIONES PRURITICAS...



Fórmula por cc:

Maleato de Cloroprofenpiridamina (Clorprimeton)	0,75 mg.
Salicilato de sodio	80 mg.

Dosificación:

Niños de 1 a 6 meses: 0,5 cc. cada 4 horas.

Niños de 6 meses a 1 año: 1 cc. cada 4 horas.

Niños de 1 a 3 años: 2 cc. cada 4 horas.

Cuando se emplea en la postvacunación, la primera dosis debe administrarse en el momento de inocular al paciente. "CORI-GOTAS" se puede administrar solo o mezclado con líquidos y cereales.

ENVASE

"CORI-GOTAS", frasco de 30 cc. con gotario graduado.



SCHERING COMPAÑIA LIMITADA

CAMINO A MELIPILLA 7073 - CASILLA 4093 - FONO 572027 - SANTIAGO

Para niños

para adultos

para convalecientes



NESTLÉ

CERELAC es una mezcla en polvo de harina de trigo condeal, parcialmente dextrinizado y tostado, leche entera y sacarosa.

Para los niños sanos: preparación de la papilla láctea, que suele administrarse desde el 6.º mes.—Elemento de sobrealimentación.—Preventivo del raquitismo.

Para los niños enfermos: casos de intolerancia de la leche, dispepsia por leche de vaca, vómitos habituales, estados de desnutrición, constipación.

Por ser un alimento previamente cocido, no necesita cocción en el momento del empleo y es de **PREPARACION INSTANTANEA**

¡ CERELAC alimenta mejor !

**PREPARACIÓN
INSTANTÁNEA**

048-103



